2

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN

DER

WILLKÜHRLICHEN MUSKELN

IM

TYPHUS ABDOMINALIS.

NEBST EINEM EXCURS

ÜBER DIE

PATHOLOGISCHE NEUBILDUNG QUERGESTREIFTEN MUSKELGEWEBES.



EINE PATHOLOGISCHE UNTERSUCHUNG

VON

DR. FRIEDRICH ALBERT ZENKER

ORDENTL. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND STAATSARZNEIKUNDE
IN ERLANGEN.

MIT FÜNF TAFELN ABBILDUNGEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1864.

Herrn

Dr. Hermann Walther

Königl. Sächs. Geh. Med. Rath und Vorstand der medicin. Abtheilung des Stadtkrankenhauses zu Dresden

seinem hochverehrten Gönner und Freund

als ein Zeichen warmen Dankes und treuer Anhänglichkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Es ist gerade ein Jahr vergangen, seit Sie, hochverehrter Gönner und Freund, den Abschluss eines Vierteljahrhunderts Ihrer an den schönsten Erfolgen überreichen ärztlichen Wirksamkeit im festlichen Kreise Ihrer Freunde und Verehrer feierten. Wenn ich, der ich so gern unter den Ersten gewesen wäre, die an diesem Tage zu Ihnen traten, es damals schmerzlich empfand, in der Ferne weilend auch diesem schönen Feste fern bleiben zu müssen, so betrachten Sie jetzt den mit einer kleinen Gabe zu Ihnen tretenden als einen verspäteten Gratulanten, dem es Bedürfniss ist, bei dieser Gelegenheit das laut auszusprechen, was lange schon in seinem Herzen lebt und immer leben wird.

Frühe schon hatten Sie Ihren Blick über das unmittelbarste Ziel ärztlichen Wirkens hinaus auf weitere, höhere Ziele gerichtet, haben in klarer Erkenntniss der hohen praktischen Bedeutung des damals in unserer Wissenschaft neu erwachten frischeren Geistes unermüdlich gestrebt, die belebenden Strömungen desselben in die ärztlichen Kreise meiner Vaterstadt hineinzuleiten und das Krankenhauswesen derselben auf eine dem humanen Sinne unserer Zeit entsprechende und vom Geiste ächter Wissenschaftlichkeit erleuchtete Stufe zu erheben. Unter den ersten Schritten auf dieser Bahn war auch die vorzüglich auf Ihre Rathschläge erfolgte Begründung des Prosectorats am Dresdner Stadtkrankenhause. Sie sahen klar, dass die pathologisch-anatomische Bearbeitung eines so reichen Materials, wie es das neu geschaffene Krankenhaus zu bieten versprach, nicht den durch den unmittelbaren Krankendienst schon genügend in Anspruch genommenen behandelnden Aerzten allein überlassen bleiben dürfe, dass dazu eine eigene Kraft erforderlich sei und dass gerade darin eine wichtige Bürgschaft liege für den wissenschaftlichen Geist der ärztlichen Thätigkeit, den zu hegen und zu pflegen Sie vor Allem bestrebt waren. Sie hatten erkannt, dass die rechte Pflege der pathologisch-anatomischen Forschung, weit entfernt, von den wahren Zielen ärztlichen Handelns abzuleiten, für dieselben vielmehr die reichsten Früchte zu tragen geeignet sei, dass die Gründung einer rein wissenschaftlichen Stelle auch an einer nicht dem Unterricht gewidmeten Krankenanstalt keine exoterische, sondern eine deren nächste Zwecke kräftig fördernde Massnahme sei.

Und indem ich, der Ihnen noch Unbekannte, der nur Liebe zur Wissenschaft und einen strebenden Sinn Ihnen entgegenbringen konnte, vor Allem durch Ihr Vertrauen mit diesem Amte betraut ward, eröffneten Sie mir ein Feld der Thätigkeit, das meinen Bestrebungen eine bestimmte Richtung gab, das mir gestattete, meinem heissesten Wunsche gemäss mein Leben

der Wissenschaft zu widmen und mir die Gelegenheit bot, reiche Erfahrungen zu sammeln, welche später als Lehrender zu verwerthen ein günstiges Geschick mir nicht versagt hat. Und während ich nun mehr als ein Decennium hindurch unter Ihren Augen arbeitete, während ich mich daran gewöhnen durfte, Sie täglich am Sectionstische zu sehen, Ihnen da die Ergebnisse meiner Forschung vorzulegen und mitzutheilen, hat mir von Ihrer Seite nie die erfreuende Theilnahme, das ermuthigende Interesse an allem meinem Thun gefehlt, das so oft den Strebenden angespornt, den Zagenden aufgerichtet hat. Zugleich aber wurde mir reiche Gelegenheit, zu erfahren, wie die Ergebnisse mühevoller Forschung an der Leiche Leben gewinnen und Frucht bringen in der Hand des rechten, des denkenden Arztes. Wie hätte sich unter solchen Einflüssen nicht in mir die Ueberzeugung ausbilden sollen von der allein Frucht bringenden Richtung in der Behandlung meines speciellen Wissenschaftszweiges?

Ich werde es stets als eine besonders glückliche Fügung preisen, dass ich in die Kreise medicinischen Lebens zuerst als handelnder Arzt und unter der Leitung eines so wissenschaftlich gesinnten und umsichtigen Praktikers, wie Radius in Leipzig eintreten konnte, dass ich während zweier Jahre als Helfender am Krankenbett gestanden, und dass ich dann, als ich meiner Neigung und dem freundlichen Winke meines Geschickes folgend mich ganz dem theoretischen Studium zuwandte, doch immer wieder, vor Allem angezogen durch Ihr so ganz vom Geiste der Wissenschaft durchdrungenes ärztliches Handeln, zum Krankenbett zurückgeführt ward, dass 11 Jahre hindurch fast Tag für Tag der Weg ins Sectionszimmer mich an Ihrer Seite durch die reich besetzten Krankensäle hindurch führte. Ich preise das als ein hohes Glück; denn die pathologische Anatomie wird nie ihre kostbare Aufgabe ganz erfüllen, sie wird immer auf Abwege gerathen, die, wenn auch zu manchem nützlichen Erwerb führend, doch zu den wahren praktischen Endzielen medicinischen Wissens nicht hinleiten, ja nur zu leicht davon ableiten, wenn sie sich nicht stets in der innigsten Beziehung erhält zu den praktischen Fragen der Wissenschaft, wenn sie sich nicht als ein dienendes Glied anschliesst an das grössere Ganze, welches alles medicinische Wissen zu praktischen Zwecken zusammenfasst, die Klinik.

Und damit übergebe ich Ihnen diese Arbeit, die recht eigentlich Ihnen zugehört. Ist sie doch ganz unter Ihren Augen entstanden! Haben Sie sie doch Schritt für Schritt mit dem wärmsten Interesse verfolgt und durch diess Interesse gefördert! Möchten Sie darin das Streben nach jenen Zielen wieder erkennen! Möchte sie Ihnen werth erscheinen, zugleich als ein warmer Ausdruck der Gefühle eines dankbaren Herzens zu gelten! Möchten Sie dem nun räumlich von Ihnen Entfernten das herzliche Wohlwollen, in dessen Besitz er sich so lange schon glücklich fühlt, dauernd erhalten! Bleibt ja doch auch in der Ferne sein Blick immer den Zielen zugewandt, in deren Erkämpfung unser Streben Vereinigung fand!

Erlangen, im August 1864.

F. Zenker.

VORWORT.

> „Je sais, que la verité est dans les choses et non dans mon esprit qui les juge, et que moins je mets du mien dans les jugements que j'en porte, plus je suis sûr d'approcher de la verité."
>
> *Rousseau.*

Die Arbeit, welche ich hier den ärztlichen Kreisen vorlege, hat schon ihre kleine Geschichte. Dem „Nonum prematur in annum!" ist nahezu Genüge gethan. Denn die erste auf diesen Gegenstand bezügliche Beobachtung wurde von mir schon am 10. Januar 1856 gemacht. Die damals ganz vereinzelt erscheinende Beobachtung erhielt eine grössere Bedeutung, als kurz darauf durch Virchow eine ganze Reihe gleichartiger Fälle zur Kenntniss kam. Und als ich nun im Herbst 1858 einen weiteren gleichen Fall beobachtet hatte, schrieb ich einen kleinen Aufsatz nieder, in dem ich unter Bezugnahme auf die seitdem von Virchow und Anderen mitgetheilten Beobachtungen meine beiden Fälle (Muskelrupturen bei Typhus) ausführlich schilderte und daran anknüpfend die wichtigsten Fragepunkte (über die Beziehungen der Muskelveränderungen zum typhösen Process) aufstellte, deren Beantwortung zunächst wünschenswerth schien und nun in diesen Blättern gegeben werden soll. Da aber diese Arbeit, obwohl den Gesichtskreis in einigen Richtungen erweiternd, doch im Ganzen nur wenig über das schon Bekannte hinausgieng, so befriedigte sie mich nicht und blieb, sowie manches Andere, ungedruckt in meinem Schreibtisch liegen. Im Herbst 1859 nahm ich, durch neue jenen ersten gleichartige Fälle angeregt, die Untersuchung wieder auf. Und seitdem habe ich sie, mit geringen Unterbrechungen, bis auf den heutigen Tag fortgeführt. Mehrere Jahre hindurch habe ich, da der Gegenstand ein hohes pathologisches Interesse gewann und da mir ein reichliches Material fortwährend zufloss, den grössten Theil meiner Zeit und Kraft auf dieselbe verwandt. Ich kann daher wohl sagen, es ist ein Stück Leben, welches ich in diesen Blättern hinausgebe. Schon nach wenigen Monaten (bis Anfang 1860) war ich zu den Hauptergebnissen gekommen, welche durch alle meine späteren Untersuchungen nur befestigt und erweitert worden sind. Ich theilte

diese Ergebnisse im Mai 1860 in mündlichem Vortrag der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden mit (Jahresberichte der Ges. f. N. u. H. für 1858—1860. Dresden, 1861. pag. 49), und ebenso in wesentlich vervollständigter Weise und auf viel breiterer Beobachtungsbasis im September 1861 der medicinischen Section der Naturforscherversammlung in Speyer (Beilage zum Tageblatt der 36. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Speyer, pag. 10), beide Male unter Vorlegung von Abbildungen und mikroskopischen Präparaten. Ausserdem wurden diese Beobachtungen vielen der zahlreichen das Dresdner Stadtkrankenhaus besuchenden auswärtigen Aerzte mitgetheilt und wiederholt konnte ich ihnen auch an der frischen Leiche die grob sichtbaren Veränderungen vor Augen führen. Ich hatte die Freude, überall die Sache mit regem Antheil aufgenommen zu sehen. Unter den Besuchern, welche mit besonders lebhaftem Interesse darauf eingiengen, war auch Herr Duchenne. Er veranlasste mich, der Pariser Akademie eine Mittheilung darüber zu machen. Ich entsprach dieser Aufforderung, indem ich am 17. April 1861 eine Reihe kurzgefasster Thesen (unter Beifügung mehrerer mikroskopischer Präparate und einer Copie meiner Abbildungen) an die Académie de Médecine absandte, welche von derselben Herrn Robin zum Referat übertragen, zugleich aber am 29. April an die Académie des sciences abgegeben wurden, welche ihrerseits die Herren Rayer, Cl. Bernard und Fremy mit der Berichterstattung beauftragte. Ein Bericht ist bei beiden gelehrten Körperschaften bisher noch nicht erfolgt.

Auf solche Weise sind meine Untersuchungen schon in sehr weiten Kreisen bekannt und in den letzten Jahren in der Literatur mehrfach erwähnt worden (so von Leubuscher, E. Wagner, A. Förster, Griesinger u. A.), ohne dass bisher von mir eine ausführlichere Mittheilung darüber vorliegt. Eine solche zu geben, habe ich längst als Wunsch und Pflicht empfunden und an Aufforderungen von Seiten meiner Freunde hat es nicht gefehlt. Die Ueberzeugung, dass eine neue Lehre, der ich eine so grosse Tragweite zuschreiben musste, auf der festesten Basis begründet sein müsse, hat mich lange zögern lassen, um bei immer reichlich zufliessendem Material immer von Neuem die Richtigkeit der gewonnenen Anschauungen zu prüfen. So ist seit meinem Vortrag in Speyer die Zahl der von mir untersuchten Fälle wohl auf das Doppelte gestiegen. Die Prüfung hat die früher gewonnenen Resultate immer von Neuem bestätigt, manche neue hinzugefügt und so kann ich sie heute mit um so grösserer Zuversicht vorlegen. Manches Andre kam dazu, die Ausarbeitung zu verzögern, so die nicht mindere Zeit und Kraft in Anspruch nehmenden Untersuchungen über die Trichinenkrankheit (deren Bearbeitung der der älteren Untersuchung nachstehen muss), so meine Uebersiedelung nach Erlangen, durch welche ich in ganz neue Lebensverhältnisse versetzt wurde. Aber ich bin weit entfernt, die lange Säumniss allein als eitel tugendhafte Gewissenhaftigkeit auszugeben. Man nehme sie als das, was im Grunde alles menschliche Thun und Lassen ist, das Resultat treibender und hemmender Kräfte. Wer

sich da, wo es Pflichten zu erfüllen gilt, sei es gegen Einzelne, oder gegen das Allgemeine, von den hemmenden Kräften allzusehr beherrschen lässt, hat diess, wenigstens zum Theil, als eine Schuld auf sich zu nehmen. Und ich thue diess. Aber, wie dem auch sei, das eine hoffe ich, dass die Zögerung der Arbeit selbst doch zu Gute gekommen ist, durch Erweiterung der Beobachtungsbasis, wie durch reifere Ueberlegung. Und da möchte ich denn, dass die Freunde, die den Säumigen so oft wohlwollend drängten, sich dadurch wenigstens in etwas für die wider Willen ihnen auferlegte Geduldsprobe entschädigt fänden.

Für die Richtigkeit der mitgetheilten Thatsachen stehe ich ein. Zwar haben sich in der letzten Zeit einige gewichtige Stimmen (Förster, Griesinger) dahin ausgesprochen, dass sie meine Angaben wenigstens in der von mir behaupteten Ausdehnung nicht bestätigen könnten. Wenn sie diess aber auf Grund meiner bisherigen nur ganz fragmentarischen Mittheilungen thaten (worüber ich mich, durch meine Säumniss selbst daran schuldig, zu beklagen kein Recht habe), so darf ich doch nun, nach ausführlicher Vorlegung meiner Ergebnisse, erwarten, dass man den thatsächlichen Resultaten einer jahrelangen mühevollen Arbeit nur auf Grund der eingehendsten Prüfung durch eigene sorgsamste Untersuchung (und nicht nur einiger weniger Fälle) entgegen treten werde. Eine solche Prüfung habe ich nicht zu scheuen. Die Deutung der Thatsachen aber, die Schlüsse, die ich aus ihnen zog, unterbreite ich natürlich der freiesten Kritik der Fachgenossen. Ich kann nur eine scharfe Kritik wünschen; denn meine Absicht war ja nur, auch meinen Theil dazu beizutragen, die Wahrheit an den Tag zu fördern. Ich habe mich desshalb, um der Kritik die Sonderung des Thatsächlichen und des Gedeuteten und Hypothetischen zu ermöglichen, eingedenk des diesen Zeilen vorgesetzten Motto's, bestrebt, beides auch in der Darstellung möglichst streng auseinander zu halten. Aber ich habe jenes Motto nicht als eine Warnung aufgefasst, nichts von dem Meinigen hinzuzuthun. Ich habe vielmehr mit dem Meinigen, mit der Deutung des Gesehenen, mit den Schlüssen aus den Thatsachen, mit den an die Schlüsse anknüpfenden Hypothesen nicht zurückgehalten. Denn ich halte dafür, dass es die Pflicht dessen ist, der als Schriftsteller vor das Publicum tritt, nicht nur nackte Thatsachen herbeizuschaffen, sondern auch die Gedanken vorzulegen, die ihn bei Betrachtung der Thatsache bewegten, die ihn bestimmten, auf die Thatsache einen Werth zu legen. Denn diese erhalten ihren Werth erst durch die Beziehungen, in welche sie zu anderen Thatsachen gebracht werden durch den verknüpfenden Gedanken. Es soll das Herzutragen nackter Beobachtungen, das Aufstapeln „interessanter Fälle", diese reine Kärrnerarbeit, der die medicinische Tagesliteratur sich mit immer noch wachsendem Eifer hingiebt, nicht unterschätzt werden. Mancher Baustein wird dadurch zu Tage gefördert, der dem Baumeister zu Statten kommt. Aber wenn die Zahl der Kärrner und ihre Geschäftigkeit zu gross wird im Verhältniss zur Zahl und Kraft der Baumeister, so werden aus dem zugefahrenen Material keine Gebäude, sondern Schutthaufen. Und der Schutt steht uns

schon heute bis über die Ohren! Und doch wäre so mancher übergeschäftige Kärrner gewiss im Stande, ein wenn auch kleines Gebäude zu bauen, in dem sich's wohnen liesse. Möge man denn das prüfen, und dann behalten oder verwerfen, was ich von dem Meinigen zu dieser Arbeit hinzugethan. Und wenn man das Haus nicht wohnlich findet, welches ich aufzubauen versuchte — die Bausteine werden dadurch nicht werthlos gemacht. Man verbinde sie dann zu einem anderen Bau!

Und nun noch ein Wort an die Aerzte, d. h. an die Denkenden unter ihnen, an die sich diese Blätter vor Allem mit wenden möchten! Der treffliche Stokes, also gerade ein hervorragender Praktiker, sagt: „Wir können von jeder neuen Entdeckung in Pathologie oder in pathologischer Anatomie ohne Ausnahme sagen, dass sie für die praktische Medicin entweder von unmittelbarem Nutzen ist, oder dass erst eine künftige Zeit ihren Werth in dieser Beziehung zeigen wird; und diess sollte uns sehr ermuthigen, wenn die Resultate unserer Arbeiten nur als Beiträge zu einem Verzeichnisse von Thatsachen erscheinen." Möchte dem Verfasser dieser Schrift die Freude werden, Stimmen zu vernehmen, die ihn erkennen lassen, dass man unter den hier niedergelegten pathologisch-anatomischen Thatsachen brauchbare Bausteine für den Aufbau der praktischen Medicin gefunden hat. Das Interesse, dem seine Untersuchungen bei den Aerzten schon bisher begegnet sind, lässt es ihn hoffen. Und es giebt keine grössere Befriedigung für den theoretischen Forscher, dessen Blick dem frischen Leben nicht abgewandt ist, als wenn er sieht, dass die Ergebnisse seiner einsamen Forschung als baare Münze auf dem Markte des Lebens Geltung erlangen.

Erlangen, den 6. August 1864.

Der Verfasser.

INHALTS-ÜBERSICHT.

Einleitung.

Der Abdominaltyphus ist in unseren Gegenden im Allgemeinen eine so überaus häufige Krankheit, er bildet in der That so sehr das tägliche Brod in den Krankenhäusern und Secirsälen und hat überdiess durch die Bedeutung und Gefahr der Erkrankung fortwährend so sehr die besondere Aufmerksamkeit der Aerzte und pathologischen Anatomen auf sich gezogen, dass die Meinung wohl berechtigt scheinen könnte, unsere Kenntniss der anatomischen Veränderungen in dieser Krankheit sei, wenigstens mit Bezug auf das grob sinnlich Wahrnehmbare, nachgerade erschöpft. Es sei daher die Aufgabe der nie rastenden, weil nie ganz an das Endziel des Erkennens gelangenden Wissenschaft in Betreff dieser Krankheit eben nur noch, die in ihren groben Formen genügend erkannten Veränderungen mit den neuen und vervollkommneten Mitteln sinnlichen Erkennens in ein immer feineres Detail zu verfolgen, um so der Natur auch auf diesem Gebiete ihr innerstes Wirken und Geschehen mehr und mehr abzulauschen — in der That immer noch eine Aufgabe von weitester Aussicht und der Anspannung der besten Kräfte werth —, und vielleicht noch — freilich eine weniger fruchtbare und dankbare Arbeit — die schon zur Genüge bekannte wunderbare Mannigfaltigkeit der Complicationen dieser in ihren Grundzügen so gleichartigen Krankheit durch Auffindung neuer, bisher unbeachtet gebliebener ausnahmsweiser Erscheinungen noch weiter zu illustriren.

Gleichwohl ist diese bis jetzt wohl vielfach gehegte Meinung, wie die in diesen Blättern niedergelegten Untersuchungen zeigen werden, eine irrthümliche. Sie werden zeigen, dass eine sehr grob sinnlich wahrnehmbare und höchst ausgedehnte Veränderung, für welche wir eine sehr weit greifende Bedeutung für die Theorie der typhösen Erkrankung in Anspruch nehmen müssen, sich der Beobachtung bisher so gut wie gänzlich entzogen hat.

Das System der quergestreiften Muskeln ist bisher immer noch ein Stiefkind der pathologischen Anatomie gewesen. Man braucht, um sich davon zu überzeugen, nur zuzusehen, auf wie wenigen Seiten selbst die neuesten, gediegensten und ausführlichsten Werke über pathologische Anatomie die Veränderungen dieses bei weitem umfänglichsten Theiles des menschlichen Körpers abhandeln. Es ist diess sicher viel weniger die Folge einer wirklich vorhandenen grösseren Gleichförmigkeit der Veränderungen in diesem System, als vielmehr unserer mangelhaften Kenntniss auf diesem Gebiet. Und doch ist gewiss kein Theil mehr der sorgsamsten Erforschung werth! Lässt es sich ja doch schon a priori behaupten, dass jede ausgedehntere Ernährungsstörung dieses so massenhaft angehäuften Gewebes von dem bedeutendsten Einfluss auf die allgemeinen Verhältnisse des Stoffwechsels,

auf die Blutmischung, auf die Secretionen sein muss, und umgekehrt, dass jede tiefere und anhaltende Störung im allgemeinen Stoffwechsel eben gerade auch in den Muskeln tiefe Veränderungen setzen muss, die dann ihrerseits wiederum nicht ohne bedeutsame Rückwirkung auf das Allgemeine bleiben können! So erinnert die Stellung, welche die Muskeln bisher in der pathologischen Anatomie eingenommen haben, lebhaft an die Stellung der sogenannten arbeitenden Classen in der Lehre vom Staat. Auch diese sind ja lange Zeit die Parias der staatlichen Gesellschaft gewesen. Aber die Fortschritte staatlicher Entwicklung haben ihnen die ihrer weitgreifenden nützlichen Thätigkeit gebührende einflussreiche Stellung verschafft, die ihnen fortan in jedem gesunden Staatswesen bleiben wird, ohne dass sie zum Herrschen berufen wären. Und so werden hoffentlich auch die bisher so vernachlässigten, ja oft genug geradezu geringschätzig behandelten Muskeln, diese „Arbeiter" des thierischen Mikrokosmus, bald in ihren Rechten als überaus einflussreiche Factoren im Bereiche pathologischen Geschehens bei den mannigfaltigsten Krankheiten anerkannt werden. Wenn aber wenigstens der Einfluss von Allgemeinkrankheiten auf die Ernährung des Muskelsystems in den allgemeinsten Zügen klinisch längst beachtet und gewürdigt worden ist, so sind diese Verhältnisse anatomisch doch in jeder Richtung noch höchst unvollkommen erforscht. Diese Blätter werden, indem ich auf ihnen den Versuch mache, für eine Krankheitsform diese Lücke auszufüllen, zugleich genügende Belege für das eben Gesagte beibringen.

Es hat eben auch die pathologische Anatomie des Abdominaltyphus, obwohl gerade sie so zahlreiche ausgezeichnete, zum Theil monographische Bearbeitungen gefunden hat, das Muskelsystem bisher nur höchst stiefmütterlich berücksichtigt. Und doch lag bei dem tiefen Darniederliegen der Muskelkraft im ganzen Verlauf der Krankheit, bei der so langsamen Wiederherstellung dieser Kraft während der Genesung die anatomische Durchforschung des Muskelsystems vielleicht bei keiner Krankheit näher, als beim Typhus!

Die Angaben der Schriftsteller über das anatomische Verhalten der Muskeln im Typhus beschränken sich fast nur darauf, dass dieselben in den ersten Stadien der Krankheit dunkel, braunroth und trocken, in den späteren Stadien feuchter und blässer erscheinen. Louis läugnet in seinem gerade in pathologisch-anatomischer Beziehung so classischen Werke über den Abdominaltyphus [1]) ausdrücklich jede Veränderung der willkührlichen Muskeln bei dieser Krankheit; und Stokes [2]) spricht sich mit Bezug auf den Typhus exanthematicus in ganz gleichem Sinne aus, indem er sagt: „Bei dem Typhus unseres Landes wenigstens darf man behaupten, dass von allen Organen des Körpers die willkührlichen Muskeln bei der Section am wenigsten verändert erscheinen." Bei der so wohlbegründeten Autorität beider Schriftsteller waren solche Angaben wohl geeignet, von einer weiteren Verfolgung des Gegenstandes abzuschrecken. Und in der That geht keiner der späteren Schriftsteller über diesen Standpunkt hinaus. Denn die wenigen specielleren Angaben über pathologische Befunde in den Muskeln von Typhusleichen bezogen sich nur auf seltene Einzelfälle, die als solche keine grössere Bedeutung für die Pathologie des Typhus in Anspruch nehmen konnten. Es waren diess besonders die zuerst von Rokitansky [3]) erwähnten Rupturen des Musculus rectus abdominis, auf welche indessen erst durch die späteren Untersuchungen Virchow's [4]), die zugleich über deren Entstehung näheren Aufschluss gaben, die allgemeine Aufmerksamkeit gelenkt wurde.

---

[1]) Louis, recherches anatom. pathologiques et thérapeutiques sur la maladie etc. 1829. Deutsche Uebersetzung von Balling (Untersuchungen über Gastroenteritis.) Würzburg, 1830. I. Bd. pag. 258 und 323.

[2]) Stokes, Krankheiten des Herzens und der Aorta. Uebersetzt von Lindwurm. Würzburg, 1855. pag. 301.

[3]) Handbuch der pathologischen Anatomie. II. Bd. pag. 351. 1844.

[4]) Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft in Würzburg. 1857. VII. Bd. pag. 213.

Diese Muskelrupturen, von denen ich selbst einen sehr ausgezeichneten Fall schon vor den Mittheilungen Virchow's, mehrere andere kurz nach denselben beobachtet und genauer untersucht hatte, sind es nun eben auch, welche den Ausgangspunkt der Untersuchungsreihe bilden, deren für Theorie und Praxis so wichtige Resultate ich in diesen Blättern den ärztlichen Kreisen mittheile.

Nachdem nämlich Virchow gezeigt hatte, dass diese Rupturen immer in einem durch vorausgehende tiefe parenchymatöse Veränderungen dazu vorbereiteten Muskelgewebe auftreten, galt es zunächst zu untersuchen, ob diese Veränderungen sich in solchen Fällen nur an dem Sitz der Ruptur, oder auch an anderen Stellen des Muskelsystems fänden, und sodann ob dieselben nur eine seltene Complication, oder vielmehr eine häufigere, ja vielleicht constante Theilerscheinung des typhösen Processes darstellen, die eben nur in einzelnen Fällen zu jenen so in die Augen fallenden Muskelzerreissungen führe. Mehrere heftige Typhusepidemieen, welche, sich fast unmittelbar an einander anschliessend, in den Jahren 1859 bis 1862 in Dresden herrschten, lieferten zu dieser Untersuchung ein sehr reichhaltiges Material. Mehr als hundert Fälle, in denen der Tod in den verschiedensten Stadien der Krankheit eingetreten war, wurden auf das Verhalten des Muskelsystems in den verschiedensten Muskelgebieten untersucht. Die Resultate dieser Untersuchungen waren, obwohl der Charakter jener Epidemieen mit Bezug auf die übrigen anatomischen Veränderungen ein sehr verschiedener war, doch so übereinstimmend, dass sie mit Rücksicht auf die Zahl der zu Grunde gelegten Beobachtungen wohl auf Allgemeingültigkeit Anspruch machen können.

Es ergab sich, dass sich im Typhus abdominalis eine in den verschiedensten Muskelgruppen nachweisbare Degeneration der quergestreiften Muskelfasern findet, welche in Betreff der Constanz ihres Vorkommens, wenn auch in sehr verschiedenem Grade der Intensität und Extensität, nur wenig hinter den charakteristischen Veränderungen der Darmschleimhaut zurücksteht.

Indem ich mich zur ins Einzelne gehenden Darlegung der Thatsachen wende, auf welche sich dieser Satz stützt, werde ich in meiner Darstellung den Gang verfolgen, dass ich zuerst die Degeneration in ihrem mikroskopischen, sowie makroskopischen Verhalten beschreibe, dann, nachdem wir so das eigentliche Object unserer ganzen Betrachtung in seinen elementaren Formen und Erscheinungen kennen gelernt haben, die Art der Verbreitung der Degeneration über das gesammte Muskelsystem erörtere, um endlich auf der so gewonnenen Grundlage alle Beziehungen der Degeneration zum typhösen Process, ihre Häufigkeit, die Zeit ihres Auftretens, ihre Rückbildung, ihre Complicationen, ihre Symptomatologie eingehend zu besprechen. Eine Reihe besonders charakteristischer Fälle, welche ich im Anhang ausführlich mittheile, sollen, gegenüber der dogmatisch zusammenfassenden Darstellung, als Beispiele für die individuelle Gestaltung der besprochenen Veränderungen in den Einzelfällen dienen.

Das mikroskopische Verhalten der Degeneration.

Die in Rede stehende Degeneration der quergestreiften Muskelbündel im Typhus abdominalis zeigt sich in zwei in ihrem mikroskopischen Verhalten sehr verschiedenen Hauptformen, neben denen noch sehr mannigfaltige mehr vereinzelt vorkommende Nebenformen gefunden werden, welche letzteren jedoch alle nur als unwesentliche Modificationen jener Hauptformen aufzufassen sind. Diese beiden Hauptformen bezeichne ich als die körnige und als die wachsartige Degeneration, indem ich damit, mich streng auf den anatomischen Standpunkt stellend, nur das mikroskopische Ansehen der degenerirten Bündel, ohne irgend ein Urtheil über deren chemische Constitution hineinzulegen, bezeichnen will.

Die körnige Degeneration.

Die körnige Degeneration besteht in der Einlagerung feinster Molecüle in die contractile Substanz der Muskelbündel. Sie kommt in den verschiedensten Graden vor. Im geringsten Grade zeigen sich nur wenige und dann ganz unregelmässig gelagerte, feinste, meist stark Licht brechende Körnchen in einer übrigens ganz normalen, sehr schön quergestreiften Faser. In höheren Graden sind die zahlreicheren Körner deutlich reihenweise in der Richtung der Fibrillen angeordnet. Weiterhin werden die Molecüle so zahlreich, dass wieder eine regelmässige Anordnung nicht mehr zu erkennen ist, dass vielmehr das ganze Bündel wie fein bestäubt erscheint, wodurch dann auch die Querstreifung mehr und mehr verwischt oder verdeckt wird. In den höchsten Graden endlich ist die körnige Infiltration so dicht und gleichmässig, dass das ganze Bündel völlig opak, bei auffallendem Licht weisslich, bei durchfallendem Licht ganz dunkel erscheint, immer aber am isolirten Bündel bei starker Vergrösserung die Zusammensetzung der Trübung aus feinsten dunklen Körnern nachweisbar ist, womit dann auch jede Spur von Querstreifung verschwunden ist. (Taf. IV. Fig. 1. links oben und rechts unten.)

Was die Natur der eingelagerten Körner betrifft, so kann man dieselben bei ihrer Kleinheit nach ihren optischen Merkmalen nicht ohne Weiteres als Fettmolecüle proclamiren. In der That zeigen sie auch gegen mikrochemische Reagentien in verschiedenen Fällen ein verschiedenes Verhalten. Während sie nämlich bisweilen bei Essigsäure-Zusatz erblassen oder ganz schwinden, werden sie dagegen in der Mehrzahl der Fälle dadurch nicht angegriffen, sondern kommen vielmehr, indem

sie mit der gequollenen contractilen Substanz aus dem Sarkolemmaschlauch hervorquellen und aus einander treten, deutlicher zu Gesicht. Man wird nach diesen dürftigen Anhaltspunkten die in Essigsäure löslichen Molecüle immerhin mit einiger Wahrscheinlichkeit als albuminöse Körner, die unlöslichen als Fettmolecüle betrachten dürfen, wonach sich dann die allmälige Umwandlung der ersteren in letztere vermuthen lässt. In anderen seltneren Fällen aber sind die Körner zum Theil grösser und zeigen schon mikroskopisch deutlich die optischen Merkmale von Fetttröpfchen, sind dann auch in Essigsäure stets unlöslich, so dass an deren fettiger Natur nicht zu zweifeln ist. In letzterem Falle zeigen dann die Bündel das bekannte ausgezeichnete Bild der fettigen Degeneration in ihren verschiedenen Graden.

In den niederen Graden der körnigen Degeneration zeigen die Primitivbündel keine merkliche Dickenzunahme; bei den höchsten Graden aber ist eine solche oft sehr beträchtlich. So fand ich in einem Fall in den Schenkeladductoren körnig degenerirte Fasern von 70 bis 110 ^{mmm} [1]) (= 0,031 — 0,048 P. L.) Durchmesser, während die wenigen noch erhaltenen normal quergestreiften Bündel an derselben Stelle nur 55 ^{mmm} (= 0,024 P. L.) massen. [2])

Eine weitere Eigenthümlichkeit der so degenerirten Bündel ist die überaus grosse Brüchigkeit ihrer contractilen Substanz. Meist findet man dieselbe auch bei der vorsichtigsten Präparation, und auch wenn man zu Vermeidung jeden Drucks ohne Deckglas untersucht, mit zahlreichen Querrissen versehen, während das Sarkolemma sich unversehrt zeigt. Darf man nun diese Querrisse auch nicht durchaus als schon im Leben entstanden betrachten, so entstehen sie doch jedenfalls bei Manipulationen, welche am gesunden Muskel keine solchen Einrisse bedingen. In der That aber glaube ich nach dem, was ich gesehen habe, nicht zweifeln zu dürfen, dass ein grosser Theil dieser Rupturen wirklich schon im Leben durch das, wenn man will, spontane Auseinanderweichen der im höchsten Grade gelockerten Substanz entsteht.

Wir können diese Degeneration im Allgemeinen als die leichtere bezeichnen. Denn nichts spricht dafür, dass durch dieselbe nur mit Ausnahme der höchsten Grade der fettigen Degeneration, die Muskelfaser wirklich zu Grunde geht. Wahrscheinlich bleibt dieselbe vielmehr bei günstiger Wendung der Krankheit erhalten und wird durch Resorption des körnigen Infiltrats zur Norm zurückgeführt. Wie dann bei den etwa vorhandenen Rupturen die auseinander gewichenen Theile der contractilen Substanz wieder mit einander verschmelzen, ob durch unmittelbare Verklebung der Rissflächen, was gerade nichts Unwahrscheinliches hätte, oder durch Vereinigung mittelst einer neu abgelagerten klebenden Zwischensubstanz, worauf das bisweilen auch in späteren Stadien zu beobachtende Vorkommen homogener glänzender narbenartiger Querbänder an übrigens normalen Bündeln bezogen werden könnte, weiss ich (zumal da die letzterwähnte Erscheinung auch, wie wir sehen werden, noch eine andere für die Mehrzahl der Fälle weit wahrscheinlichere Deutung zulässt) nicht zu sagen. Bei starker fettiger Degeneration aber, die indessen nur selten und vereinzelt vorkommt, wird die Faser in der von dieser Degeneration bekannten Weise zerstört, indem die contractile Substanz ganz in einen fettigen Detritus zerfällt, welcher allmälig resorbirt wird, womit dann der Sarkolemmaschlauch mehr und mehr collabirt. Man findet daher bisweilen in Fällen, welche in späteren Stadien der Krankheit tödtlich geendet haben, einzelne schmale, ungleichmässig weite, noch mit etwas fettigem Detritus gefüllte Sarkolemmaschläuche.

---

[1]) ^{mmm} (Mikromillimeter, Millimillimeter) = 0,001 ^{mm}, eine Bezeichnung, welche Harting (Mikroskop, pag. 506) sehr zweckmässiger Weise als mikroskopische Einheit vorgeschlagen hat, um durch Weglassung der Nullen die Zahlen für das Gedächtniss fasslicher zu machen.

[2]) Die Dicke der normalen Primitivbündel schwankt nach Kölliker zwischen 0,005 und 0,03 P. L.

Die wachsartige Degeneration.

(Taf. II., III., IV.)

Die wachsartige Degeneration besteht in der Umwandlung der contractilen Substanz der Primitivbündel zu einer durchaus homogenen, farblosen, stark wachsartig glänzenden Masse mit völligem Verschwinden der Querstreifung und Untergang der Muskelkerne, während das Sarkolemma auch hier erhalten bleibt. In der grossen Mehrzahl der Fälle zeigen die so degenerirten Bündel anfänglich, entsprechend der Form der normalen Bündel, eine cylindrische Gestalt. (Taf. III. Fig. 1 und IV. Fig. 1.) Man kann in der That das mikroskopische Bild dieser noch in grösserer Länge zusammenhängenden, regelmässig cylindrischen, eigenthümlich glänzenden Körper mit nichts treffender vergleichen, als mit dem Aussehen einer Wachskerze. Nicht immer aber bildet die degenerirte Substanz solche glattrandige cylindrische Massen. Bisweilen, obwohl viel seltener, zeigt sie vielmehr bei übrigens gleichem Glanz und gleichem Verlust der Querstreifung in kürzerer oder längerer Strecke zusammenhängend ein ganz unregelmässig gefaltetes Ansehen innerhalb des unveränderten, glatt darüber hinwegziehenden Sarkolemma, ein Ansehen, das man am besten mit dem eines zusammengeknäuelten Tuches vergleichen kann. Es sieht aus, als wenn eine zähe, aber knetbare Masse in den Sarkolemmaschlauch hineingepresst wäre und es mag diess abweichende Verhalten in der That darauf beruhen, dass die degenerirte Substanz in solchen Fällen eine etwas weichere, mehr knetbare Beschaffenheit besitzt, als gewöhnlich und daher vielleicht bei den Contractionen des Muskels durch die Verkürzung der benachbarten noch gesunden Fasern zusammengeschoben wird. Manchmal zeigen nur einzelne Fasern dieses Verhalten, während andere in der gewöhnlichen Weise verändert sind; andere Male sind es zahlreiche Fasern eines oder auch mehrerer Muskeln.

Ferner findet sich, obwohl äusserst selten, noch eine Modification, die ich als die opake Form der wachsartigen Degeneration bezeichnen möchte. Hier ist die Querstreifung ebenfalls gänzlich verschwunden, die Bündel zeigen auch jenen matten Glanz; aber die degenerirte Substanz ist nicht homogen und durchscheinend, sondern fast ganz opak, bei durchfallendem Licht schwärzlich und äusserst fein körnig, doch wieder in ganz anderer Weise, als bei der oben beschriebenen gewöhnlichen körnigen Degeneration. Die ganze Masse zeigt nämlich ein ganz dicht fein punktirtes Ansehen, bedingt durch dichtgedrängte, sehr feine, ganz gleichmässig grosse, blassrandige Körnchen, ganz vom Ansehen der Elemente der Muskelfibrillen (sarcous elements), die nur eben weder zu Fasern, noch zu Scheiben aneinander gereiht, sondern ganz regellos gelagert sind. Mehrmaliges Aufkochen liess diese opaken Bündel ganz unverändert, dagegen quollen dieselben bei Zusatz von Essigsäure unter völligem Verschwinden der Körnchen gleichmässig auf und zeigten dann ganz das Ansehen gewöhnlicher wachsartig degenerirter Bündel. Ich habe diese Form nur ein paar Mal in kleinen Heerden, die sich schon für das blosse Auge durch ihre eigenthümlich bräunlich-gelbe Färbung zu erkennen gaben, gesehen, so besonders einmal im Rectus abdominis und Pectoralis major, und da diess gerade schon ein weit vorgeschrittener Krankheitsfall war (im Darm rückgängige Schwellung und gereinigte Geschwüre der Peyerschen Plaques), da der Muskel jenen Heerden entsprechend sehr verdünnt, die degenerirten Fasern zum Theil auch äusserst schmal waren, so liegt die Vermuthung nahe, dass diese Form nur eine eigenthümliche seltene Form der Rückbildung, des Zerfalles der wachsartig degenerirten Substanz darstellt.

Was die chemischen Merkmale der wachsartigen Massen betrifft, so kann ich nur so viel sagen, dass sie bei Zusatz von concentrirter Essigsäure (sowie auch von Salpetersäure, hier nur in etwas

geringerem Maasse) sofort sehr stark aufquellen und den wachsigen Glanz ganz verlieren; dass sie mit Aetznatron behandelt, sofort ganz einschmelzen; durch sehr verdünnte Essigsäure aber, durch Wasser und Alkohol nicht verändert werden. Ich habe mikroskopische Präparate in verdünnter Essigsäure seit Jahren aufgehoben, in denen die contractile Substanz der normalen Bündel in hohem Grade gequollen und aus dem Sarkolemma herausgetreten ist, während die wachsartigen Cylinder ganz unverändert sind. Und ebenso sind dieselben in seit Jahren in Weingeist aufbewahrten Muskeln ganz unversehrt. Da das Ansehen dieser wachsartigen Massen sofort an die amyloiden Substanzen erinnert (in der That würden beide nach dem mikroskopischen Bild nicht unterschieden werden können), so muss erwähnt werden, dass sie, mit Jod und Schwefelsäure behandelt, die charakteristischen Reactionen der Amyloidsubstanzen nicht zeigen.[1]) Sie werden vielmehr durch Jod allein gleich den normalen Muskelbündeln intensiv braungelb gefärbt. Nach alledem hat man es jedenfalls mit einer durch Umwandlung des Muskelfibrins (Syntonin) entstandenen modificirten Proteïnsubstanz zu thun, deren nähere Charakterisirung dem Chemiker von Fach überlassen bleiben muss. Und ich will, um zu solcher Untersuchung zu ermuntern, hier nur darauf hinweisen, dass in den höchsten Graden der Degeneration, wie wir sehen werden, sehr umfängliche Muskelparthieen bei weitem der Hauptmasse nach aus der wachsartigen Substanz bestehen, so dass es gewiss nicht schwer sein wird, der Sache auch von chemischer Seite etwas näher auf den Leib zu rücken.

Die wachsartig degenerirten Bündel sind immer, und zwar meist sehr beträchtlich verdickt, so dass ihr Durchmesser zuweilen wohl um das Doppelte zugenommen hat, was besonders da, wo solche wachsartige Cylinder zwischen noch normalen Fasern liegen, sehr in die Augen fällt. Ich fand in verschiedenen Fällen einen Querdurchmesser von 80 bis 110 ^{mmm} (= 0,035 — 0,048 P. L.) Die ersten Andeutungen dieser Degeneration zeigen sich in manchen Fällen als ein etwas stärkerer Glanz der noch deutlich quergestreiften Bündel, worauf dann unter Verstärkung dieses Glanzes die Querstreifung immer undeutlicher wird, bis endlich das Bündel, anscheinend gleichzeitig in der ganzen Länge, in jene homogene wachsartige Masse umgewandelt ist. Man findet hier bisweilen Zwischenstufen, stark verdickte, schon stark glänzende, auf den ersten Anblick ganz homogen erscheinende Bündel, an denen man aber bei genauer Betrachtung mit starken Vergrösserungen eine überaus zarte, dichte und scharfe Querstreifung entdeckt, die eben nur bei genauester Einstellung kenntlich ist. (Taf. IV. Fig. 1 am rechten Rande.) So kamen in einem Falle auf 16 ^{mmm} Länge 12 dieser zarten Querstreifen, während in mehreren benachbarten normalen Fasern nur 6 oder 7 Querstreifen in dieselbe Länge fielen. Aber auch diese feine Querstreifung verschwindet endlich ganz. In anderen Fällen dagegen bestehen die ersten Spuren der Degeneration in dem Auftreten einzelner oder zahlreicher quer, oder etwas schräg über die ganze Breite der Primitivbündel verlaufender bandartiger, bei Verlust der Querstreifung stark glänzender Streifen, die etwa den Raum von vier bis sechs oder etwas mehr Querstreifen der normalen Faser einnehmen, wobei dann der übrige Theil der Faser noch ganz normales Verhalten zeigt. Oft sieht man dann diesen Bändern entsprechend den Contour der Faser leicht vorgewölbt, zum deutlichen Zeichen, dass auch hier die degenerirte Substanz gequollen ist. In solchen Fällen scheinen dann diese queren Bänder allmälig sich in der Länge des Bündels auszubreiten, um endlich zusammenzufliessen und also auch so zur Degeneration der Faser in der ganzen Länge zu führen. Diese queren glänzenden Bänder sind es eben auch, die man, wie ich oben bemerkte, ihrem Ansehen nach wohl für Narben querer Rupturen halten könnte, was sie

---

[1]) Ich will aber bei dieser Gelegenheit anführen, dass ich vor längeren Jahren einmal zufällig bei einer Section (es war kein Typhus) im Sternocleidomastoideus eine umschriebene verdickte und sehr resistente Stelle traf, in welcher die Muskelsubstanz mit Bezug auf das mikroskopische Bild in gleicher Weise verändert war und wo die mehrere Tage fortgesetzte Einwirkung von Jod und Schwefelsäure eine schön rosenrothe Färbung hervorrief.

vielleicht in einzelnen Fällen sein mögen, während sie in der grossen Mehrzahl der Fälle, wie schon aus ihrem oft sehr frühzeitigen Auftreten sich schliessen lässt, sicher eben die Anfänge der Degeneration sind.

Eine für den weiteren Gang der Veränderung besonders wichtige Eigenschaft der wachsartigen Massen ist die überaus grosse Brüchigkeit derselben (so dass auch in dieser Beziehung der Vergleich mit einer spröden Wachsmasse zutrifft). In der That findet man kaum je einen in längerer Strecke noch zusammenhängenden wachsartigen Cylinder, der nicht mindestens einzelne, oder sehr zahlreiche quere Sprünge zeigt. Dass aber diese Sprünge nicht erst durch die Präparation entstehen, sondern mindestens zum grössten Theil schon im Leben vorhanden waren, ergiebt sich nicht nur daraus, dass dieselben eben auch bei der vorsichtigsten Präparation vorhanden sind, sondern noch viel klarer aus der ganzen weiteren Entwicklung der Veränderung. Nachdem sich nämlich zuerst an den wachsartig degenerirten Bündeln kleine quere Sprünge gebildet haben, die nur einen Theil der Breite und Dicke einnehmen, vermehren und vergrössern sich dieselben sehr schnell, so dass sie bald in grosser Zahl die ganze Dicke der Bündel durchdringen, welche auf diese Weise in eine Anzahl längerer oder kürzerer cylindrischer Bruchstücke mit unregelmässigen Bruchrändern, die einander anfangs noch berühren, zerlegt werden. (Taf. III. und IV.) Indem nun diese Querrisse immer zahlreicher, die Bruchstücke daher immer kürzer werden, wird gleichzeitig die Substanz derselben von den Bruchrändern her mehr und mehr zerklüftet; sie zerfällt daselbst zu einer fein bröcklichen Masse, welche endlich durch Resorption schwindet. (Taf. IV. Fig. 2.) Auch hierdurch werden die Bruchstücke natürlich immer kürzer und zugleich an den Bruchrändern abgerundet, so dass sie allmälig eine ovale oder kuglige Gestalt annehmen. (Taf. II. Fig. 2. III. Fig. 2. IV. Fig. 1 u. 2.) Auf diese Weise bilden sich zugleich immer grössere Zwischenräume zwischen den einzelnen Fragmenten, die vielleicht auch dadurch noch vergrössert werden, dass die Bruchstücke (etwa durch die Contractionen benachbarter normaler Bündel) innerhalb des Sarkolemms wirklich verschoben werden. So erscheinen dann die Reste der degenerirten Bündel als in der Faserrichtung reihenweise angeordnete, zwischen die benachbarten Fasern eingeschobene homogene, wachsartig glänzende Pfröpfe, zwischen denen das Sarkolemma, welches, wie gesagt, bei dem Process der Degeneration und Ruptur unbetheiligt ist, als zusammengefallener, leerer Schlauch bestehen bleibt. (Taf. II. Fig. 1 und 2.) Ich nenne dieses Verhalten, um es kurz bezeichnen zu können, Diastase der Fragmente. Indem nun die etwa noch vorhandenen gesunden Nachbarfasern durch die Fragmente noch auseinander gehalten werden, in deren Zwischenräumen aber sich einander nähern, verlieren sie ihre gestreckte Lage und zeigen einen oft exquisit wellenförmigen Verlauf. (Taf. II. Fig. 2.) Viel seltener geht der Zerklüftungsprocess in einer etwas anderen Weise vor sich, indem die wachsartige Substanz sofort in eine Masse kleinerer unregelmässig rundlicher Klumpen zerfällt, welche, meist zu mehreren nebeneinander liegend, den Sarkolemmaschlauch in grösserer Strecke ganz ausfüllen. Man kann das Ansehen solcher Bündel mit nichts besser vergleichen, als mit einem Haufen unbehauener Pflastersteine, welche in einen durchsichtigen Schlauch hineingestopft sind.

Es geht schon aus dieser Beschreibung hervor, dass ein Bündel, welches einmal vollständig wachsartig degenerirt ist, nicht mehr zur Norm zurückkehren kann, dass es vielmehr stets der Zerstörung und endlichen Resorption anheimfällt. Diese Form der Degeneration ist daher stets von vorn herein als eine wesentlich schwerere anzusehen, als die körnige Degeneration, und sie führt stets mit Nothwendigkeit durch den Untergang einer Anzahl von Muskelelementen zur numerischen Atrophie des Muskels.

Nebenformen der Degeneration.

Ausser diesen beiden Hauptformen der Degeneration kommen, wie gesagt, noch mannigfache, im Ganzen seltenere Nebenformen vor, die, obwohl formell abweichend, doch kaum als wesentlich von jenen verschieden betrachtet werden dürfen. Sie lassen sich im Allgemeinen alle darauf zurückführen, dass die in ihrer Cohärenz gelockerte contractile Substanz in verschiedener Weise und in verschiedener Richtung auseinander weicht. So findet man bisweilen Fasern, welche in kürzerer oder in grösserer Strecke in dünne Scheiben (Bowman's Discs) zerklüftet, wie aufgeblättert erscheinen (discoide Zerklüftung). Andere sind bei noch gut erhaltener oder mehr oder weniger undeutlicher Querstreifung in der Richtung der Fibrillen von feinen Spältchen durchzogen, als wären die einzelnen Fibrillen seitlich auseinander gewichen, wie diess von Wedl[1]) recht gut abgebildet ist (fibrilläre Spaltung). Noch andere erscheinen bei völligem Verlust der Querstreifung von äusserst fein und dicht porösem, wie siebartig durchlöchertem Ansehen, wobei sie schon einen mehr oder weniger deutlichen wachsartigen Glanz zeigen, ein Verhalten, welches neben der gewöhnlichen Form der wachsartigen Degeneration nicht so selten vorkommt. Es sieht aus, als wären die einzelnen Fibrillen durch zahllose Einrisse in ganz kurze stäbchenförmige Fragmente zerlegt, die durch ihr Auseinanderweichen jenes fein poröse Ansehen bedingen. Und in der That mögen solche fibrilläre Rupturen (wie ich sie gegenüber den gewöhnlichen fasciculären Rupturen, die eben auch an diesen Bündeln nicht selten vorkommen, nenne) der Grund dieses eigenthümlichen Ansehens sein. Dafür spricht auch ein höchst sonderbares Verhalten einiger Muskelbündel, welches ich nur in einem Falle, in welchem in dem betreffenden Muskel mehrere grobe Rupturen mit hämorrhagischem Erguss vorhanden waren (es war diess eine meiner ersten Beobachtungen über diesen Gegenstand, September 1858) gesehen habe. Hier zeigte nämlich zunächst ein bei völligem Verlust der Querstreifung exquisit längsgestreiftes Bündel in grösserer Strecke die zierlichsten Zickzackbiegungen, wie sie bekanntlich früher, besonders durch Prevost und Dumas, als wesentliches Contractionsphänomen beschrieben, später aber von Eduard Weber[2]) vielmehr als Phänomen der Erschlaffung nach der Contraction am ausgeschnittenen Muskel erkannt wurden, insofern der erschlaffte Muskel in Folge der Friction sich auf der Glasplatte nicht so leicht verschieben und wieder ausstrecken kann, folglich sich krümmen muss. Gleich neben diesem Bündel aber lagen einige andere Bündel, welche ein eigenthümliches, sehr wirres Ansehen darboten, gleich als wären lauter kurze Bruchstücke von Längsfibrillen unregelmässig durcheinander geworfen.[3]) Das Zustandekommen jener Zickzackbiegungen erklärt sich nach Weber's Theorie leicht, wenn man annimmt, dass die Substanz dieses Bündels an einer Stelle bei einer Contraction durchrissen war (es waren ja eben, wie gesagt, in dem Muskel mehrere gröbere Rupturen

---

[1]) Wedl, Grundzüge der pathologischen Histologie. Wien 1854. pag. 171. Fig. 22.

[2]) Rud. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. III. Bd. 2. Abth. 1846. Artikel: Muskelbewegung. pag. 63.

[3]) Es war mir von Interesse, zu sehen, dass ein ganz gleiches künstlich hervorgerufenes Verhalten der Muskelfasern neuerlich von Kühne (peripherische Endorgane der motorischen Nerven. Leipzig, 1862. pag. 11) beobachtet wurde. Er fand nämlich, dass eine gesättigte Barytlösung oder die zu lange Behandlung mit verdünntem Barytwasser die Muskelfasern in eigenthümlicher Weise verändert. Die ganz farblosen Froschmuskeln werden gelb und dabei undurchsichtig und brüchig. Unter dem Mikroskop findet man dann gewisse Muskelfasern, deren stellenweise vollkommen erhaltenes Sarkolemma keine quergestreifte Masse, sondern ein Gewirr von kreuz und quer übereinander liegenden meist kurz abgerissenen Fibrillen umschliesst. Von eben solchen Fibrillenstückchen, welche statt der Querstreifung ein mehr punktirtes Ansehen besitzen, ist auch der umgebende Wassertropfen grösstentheils erfüllt. Es ist diese Beobachtung mit Rücksicht auf die oben mitgetheilte um so mehr anzumerken, als sie einen Gesichtspunkt eröffnet, von dem aus sich vielleicht ein Verständniss der chemischen Vorgänge in der Muskelfaser, welche der Degeneration zu Grunde liegen, gewinnen lassen wird.

vorhanden) und sich in Folge dessen innerhalb seines Sarkolemms zurückgezogen hatte, dann aber bei der folgenden Erschlaffung in Folge der Reibung innerhalb des Sarkolemms sich nicht wieder gehörig ausdehnen konnte, so dass sie sich zu jenen Zickzackbiegungen zusammenfalten musste. Das eigenthümlich wirre Ansehen der benachbarten Bündel aber ist in der That nicht wohl anders zu erklären, als durch ein Zerbröckeln der in scharf gesonderte Längsfibrillen gespaltenen und dabei brüchigen Substanz, vielleicht in Folge des Zurückschnurrens bei jener Ruptur.

Endlich sind noch einige Erscheinungen zu erwähnen, welche darauf hinweisen, dass auch die in Betreff ihres mikroskopischen Bildes ganz normalen, besonders schön und scharf quergestreiften Bündel eine Veränderung ihrer inneren Constitution erlitten haben. So findet man besonders überaus häufig auch an solchen Fasern (und zwar auch bei der vorsichtigsten Präparation) eine Masse von theils die ganze Dicke durchdringenden, theils nur oberflächlichen Einrissen, wie sich solche an gesunden Muskeln bei dergleichen Manipulationen nicht bilden, und welche daher in jedem Falle eine ungewöhnliche Brüchigkeit auch dieser übrigens normal aussehenden Fasern anzeigen. Und dafür, dass auch im Leben Rupturen an solchen Fasern entstehen, dafür spricht das einige Male von mir beobachtete Vorkommen von Bündeln, an denen die ganz schön quergestreifte contractile Substanz innerhalb des gestreckten Sarkolemms wellenförmig geschlängelt verlief, was sich (gleich der schon oben erwähnten Zickzackbiegung der Substanz eines Bündels) wohl kaum anders erklären lässt, als durch die Zusammenschiebung der in Folge einer Ruptur zurückgeschnurrten contractilen Substanz. Man sieht ferner häufiger, als an gesunden Muskeln, eine exquisite Längsstreifung der Primitivbündel bei schwacher oder ganz verwischter Querstreifung, eine Erscheinung, die sich wohl als eine Vorstufe der oben beschriebenen fibrillären Spaltung deuten lässt. Und endlich hat es mir öfter geschienen, dass auch solche Bündel, welche eine ganz normale mikroskopische Zeichnung darboten, ein eigenthümlich opakes Ansehen hatten, in Folge dessen besonders grössere Schnitte sehr dunkel bräunlich und undurchsichtiger erschienen. Doch reicht diese Wahrnehmung freilich schon so sehr in das Gebiet subjectiver Abschätzung, dass ich auf dieselbe kein grosses Gewicht legen mag. Indessen beweisen doch die vorher genannten Erscheinungen jedenfalls so viel, dass auch in den Bündeln, welche noch keine mikroskopisch deutlich wahrnehmbaren Structurveränderungen zeigen, in grosser Ausbreitung moleculare Veränderungen vorhanden sind, welche wir nur aus ihren Folgen erschliessen können und welche wir als die Vorstufen der späteren gröberen Veränderungen aufzufassen berechtigt sind.

Geschichtliches über die körnige und wachsartige Degeneration der Muskelsubstanz.

Aus der hier gegebenen Beschreibung der verschiedenen Degenerationsformen der willkührlichen Muskeln im Typhus geht hervor, dass dieselben keine nur im Typhus vorkommenden, für diese Krankheit specifischen sind. Sie sind vielmehr schon unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen beobachtet und von verschiedenen Autoren mehr oder weniger genau beschrieben worden. Was die körnige Degeneration betrifft, so ist es kaum nöthig, darauf näher einzugehen. Die fettige Form derselben (Fettmetamorphose oder fettige Degeneration der Muskeln) ist schon in der frühesten Zeit der pathologischen Histologie in vereinzelten Fällen, so von Gluge[1]) an einem erweichten Herzen und von J. Vogel[2]) in einer hypertrophischen Uvula gesehen, gleichzeitig aber bereits

[1]) Gluge, Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie. Jena, 1841. pag. 82.

[2]) Handwörterbuch der Physiologie, herausgegeben von R. Wagner. I. Bd. 1842. pag. 859.

von Rokitansky[1]) mit dem ihm eigenen Scharfblick auf Grund vielfacher Beobachtungen näher gewürdigt, mit den analogen Vorgängen an anderen Geweben in Beziehung gesetzt und als eine besonders am Herzen häufige, aber auch in den willkührlichen Muskeln vorkommende bedeutsame Erkrankung nachgewiesen worden, seitdem aber der Gegenstand so vieler Untersuchungen und Besprechungen gewesen, dass sie als allgemein und genügend bekannt angesehen werden darf. Wenn ich trotzdem auch diese Degenerationsform oben ausführlich geschildert habe, so that ich es, um die individuelle Gestaltung der Degeneration im Typhus in bestimmteren Zügen festzustellen, als diess durch blosse Bezugnahme auf die geläufigen, nach den verschiedensten Fällen entworfenen dogmatischen Beschreibungen möglich ist. Und hier möchte ich besonders darauf aufmerksam machen, dass in den bisher am meisten untersuchten Formen der Fettmetamorphose die Muskelfaser wohl sehr leicht zerreisslich, erweicht erscheint, aber keineswegs die spröde Brüchigkeit zeigt, wie in unserem Falle, eine Erscheinung, die freilich, wie wir später sehen werden, auch nicht dem Typhus allein zukommt.

Aber auch die albuminöse Form der körnigen Degeneration, oder, um strenger zu sprechen, die Einlagerung von in Essigsäure löslichen Molecülen in die Muskelfaser ist, nachdem sie zuerst von Virchow[2]) bei der Besprechung der Muskelentzündung beschrieben wurde, oft gesehen und theils als albuminöse Infiltration (E. Wagner[3]), theils aber in der letzten Zeit vielfach in sehr bedenklicher und verwirrender (weil den anatomischen Standpunkt ganz verlassender) Weise geradezu als parenchymatöse Entzündung bezeichnet worden. Es ist somit durch die hier niedergelegten Untersuchungen für diese in ihren Hauptzügen schon bekannten Degenerationsformen nur ein neues, allerdings sehr weites und bedeutsames Feld gewonnen. Wenn ich aber die beiden oben besprochenen Formen unter dem Namen der körnigen Degeneration zusammenfasse, so thue ich diess einmal, weil denn doch die nähere chemische Bestimmung der eingelagerten Körner (die sich in der grossen Mehrzahl der Beobachtungen nur auf die Löslichkeit oder Unlöslichkeit in Essigsäure stützt) noch sehr viel zu wünschen übrig lässt, so dass es gerathen scheint, bei der Bezeichnung dieser Zustände den histologischen Standpunkt noch nicht mit dem vorgerückteren chemischen zu vertauschen, sich vielmehr dabei nur an das unmittelbar sinnlich Wahrnehmbare zu halten, — sodann aber und besonders, weil es in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass die albuminöse Form in der den geläufigen Vorstellungen über das Wesen des Vorgangs bei der Fettmetamorphose entsprechenden Weise allmählig in die fettige Form übergeht, dass sich also eine scharfe Grenze zwischen Beiden nicht ziehen lässt, somit aber auch eine Vereinigung beider Formen unter einem gemeinschaftlichen Namen nur zweckmässig erscheinen kann.

Was nun aber die zweite Hauptform der Degeneration betrifft, welche ich als wachsartige Degeneration beschrieben habe, so kann dieselbe, trotz ihres überaus häufigen Vorkommens und obwohl sich auch hier Andeutungen über ihr Vorkommen bis in die früheste Zeit der pathologischen Histologie hinauf verfolgen lassen, noch keineswegs als genügend und allgemein bekannt angesehen werden, wie am besten daraus hervorgeht, dass ein so gediegener, auf reichster eigener Erfahrung und umfassender Literaturkenntniss fussender Schriftsteller, wie A. Förster, noch in seiner neuesten Publication[4]) bei Erörterung der Muskelerkrankungen durchaus keine Beschreibung giebt, welche sich auf diesen Zustand beziehen liesse. Denn auch das, was er von der Atrophie der Muskelfasern

---

[1]) Oesterreich. Medic. Jahrbücher. Neueste Folge XXIV. Band. 1841. pag. 60. Ferner: Rokitansky. Handbuch der speciellen patholog. Anat. I. Bd. 1844. pag. 363. und Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 1846. pag. 289.

[2]) Archiv für patholog. Anatomie von Virchow und Reinhardt IV. Bd. pag. 266. 1852.

[3]) Uhle u. Wagner, Handbuch der allgem. Pathologie. 2. Aufl. Leipzig, 1864. pag. 266.

[4]) Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Zweite Auflage. Leipzig, 1863.

sagt, passt durchaus nicht auf unsere Degeneration. Die in der Literatur vorhandenen Angaben über dieselbe aber sind so sehr an verschiedenen Stellen und unter verschiedenen Namen verstreut und sind zugleich so fragmentarisch, dass es in der That unmöglich sein würde, nach ihnen, ohne ergänzende eigene Beobachtungen, ein allgemeines Bild der Erkrankung zu entwerfen. Um so nothwendiger scheint es, im Anschluss an die oben gegebene, nur auf eigene Beobachtungen gestützte Beschreibung derselben, nun auch einmal die früheren verstreuten Angaben zu sammeln und zu ordnen, um so eine Grundlage zu Aufstellung allgemeinerer Gesichtspunkte zu gewinnen.

Die ersten Angaben über diese Degenerationsform rühren von Bowman und J. Vogel her, welche beide Angaben indessen erst auf Grund der hier mitgetheilten Erfahrungen als bestimmt hierher gehörig bezeichnet werden können und müssen. Beide Beobachtungen wurden in für die Bedeutung dieser Muskelaffection höchst bemerkenswerthen Fällen gemacht, auf welche wir daher an einer späteren Stelle ausführlicher zurückkommen müssen. An dieser Stelle haben wir es nur mit den formellen Verhältnissen der Degeneration zu thun. Bowman[1]), dessen Angaben später auch von Todd[2]) bestätigt worden sind, sah nämlich in zwei Fällen von Tetanus äusserst zahlreiche Primitivbündel in eigenthümlicher Weise verändert. „Dieselben waren stellenweise spindelförmig angeschwollen und zeigten an diesen Stellen ihre Querstreifen beträchtlich enger als gewöhnlich (vgl. oben pag. 7). Anderwärts waren die Primitivbündel im Gegentheil dünner und ihre Querstreifen entweder sehr erweitert und verrückt, oder ganz verschwunden in Folge des Zerbröckelns der ganzen Textur in die primitiven Elemente, aus denen die Scheiben zusammengesetzt sind, und hier waren die Primitivbündel häufig quer zerbrochen, mit oder ohne entsprechenden Riss des Sarkolemma.“ Also dieselbe Schwellung, dieselbe Verwischung der Querstreifung, dieselbe Brüchigkeit, wie ich sie oben beschrieben; und wenn man ja, wegen mangelnder Erwähnung einiger wichtiger Merkmale, besonders des wachsartigen Glanzes der veränderten Bündel, an der Identität der Veränderungen zweifeln wollte, so tritt ergänzend hinzu, dass ich mich in der That selbst von dem Vorkommen einer der im Typhus von mir nachgewiesenen ganz gleichen Degeneration beim Tetanus überzeugen konnte und dass auch die von Bowman ebenfalls ganz treffend geschilderten makroskopischen Veränderungen der betreffenden Muskeln vollkommen mit den gleichen Veränderungen im Typhus übereinstimmen. Doch davon weiter unten!

Die Beobachtung von J. Vogel[3]) bezieht sich auf einen Fall von Typhus, in welchem kurz vor dem Tode beide Arme gangränös geworden waren. Er beschreibt die Muskelveränderung und bildet sie ab als ein Beispiel „der Veränderungen der Muskeln in Folge von Gangrän.“ Die aus dem Vorderarm entnommenen Muskelprimitivfasern „hatten noch ihre normale Form, aber sie waren ganz blass, durchsichtig, gallertartig, ohne alle Spur ihrer normalen Querstreifen“. Dass aber jene auf dem damaligen Standpunkt ganz gerechtfertigte Deutung dieser Veränderungen als Folge der Gangrän eine irrige war, geht nicht nur aus der Beschreibung und Abbildung hervor, welche die Veränderungen ganz anders zeigt, als wir sie jetzt bei der Gangrän kennen, sondern vielleicht noch schlagender aus einem von mir beobachteten ganz gleichen Fall, in welchem sich mit voller Evidenz nachweisen liess, dass diese Muskelveränderung nicht durch die Gangrän hervorgerufen war, dass vielmehr umgekehrt letztere in Folge eines Zusammentreffens verschiedener Umstände durch erstere veranlasst war. Auch dieser überaus wichtige Fall soll später näher erörtert werden.

---

[1]) W. Bowman, Additional note on the contraction of voluntary muscle in the living body. Philosophical Transactions. 1841. Part. I. pag. 69. Plate II.

[2]) Vgl. Hasse in Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow. IV. Bd. 1. Abth. pag. 176.

[3]) J. Vogel, Icones Histologiae pathologicae. Lipsiae, 1843. Tab. X. Fig. 1 u. 2. pag. 48.

Weiter ist eine Beobachtung von Bennett[1]) zu erwähnen, welcher in einem Fall von Sarkom des Schenkelknochens in den an die Geschwulst angrenzenden Muskeln Veränderungen fand, die offenbar auch hierher gehören. „Die Primitivbündel waren blass, leicht von einander zu trennen; sie zeigten eine ungewöhnliche Neigung der Quere nach zu zerbrechen und boten keine Querstreifung dar, indem jedes Bündel in eine fein moleculäre Substanz verwandelt war.“ Die beigegebene Abbildung zeigt aber deutlich, dass er nicht die körnige, sondern eben unsere wachsartige Degeneration, nur mit geringen körnigen Einsprengungen, vor sich hatte. Bennett leitet die Veränderung von dem Druck der Geschwulst ab.

Nach diesen noch rein casuistischen Mittheilungen hat dann zuerst Virchow, offenbar auf Grund zahlreicherer Beobachtungen, den nur mit wenigen Worten, aber genügend kenntlich beschriebenen Befund in die Erscheinungen der parenchymatösen Muskelentzündung eingereiht.[2]) Und einige Jahre später hat derselbe Autor die Veränderung ausführlicher und in der That völlig zutreffend beschrieben aus der Umgebung von Muskelrupturen, von denen die Mehrzahl Fälle von Typhus betraf, wobei er dieselbe aber auch als eine entzündliche bezeichnet.[3]) Auch Wedl[4]) hat den Zustand wiederholt erwähnt und, zum Theil unter Bezugnahme auf die erste Virchow'sche Mittheilung, ganz kenntlich beschrieben, indem er die Beschreibung noch durch die Erwähnung des Auftretens „unregelmässiger querer Wulstungen, welche durch eine Anhäufung des zähflüssigen Inhalts innerhalb der Scheide des Bündels erzeugt werden“ vervollständigt. Er führt den Zustand auf eine Exsudataufnahme in's Innere des Muskelbündels zurück. In dem einen speciell mitgetheilten Fall fand er denselben gleich Bennett in der Nachbarschaft eines Tumor des Oberschenkelknochens (Enchondrom), und er macht hier, unter Beifügung einer ganz instructiven Abbildung, die sehr beachtenswerthe Bemerkung, dass die Primitivbündel sich dabei ganz ähnlich verhalten, „wie oft jene der Amphibien oder Fische im frischen Zustande nach einer leichten Quetschung und Zerrung.“ Ich kann diese Bemerkung nach eignen Beobachtungen, und zwar nicht nur an Fischen und Amphibien, sondern auch an frischgetödteten Säugethieren (Kaninchen), nur bestätigen, insofern ich mich oft überzeugt habe, dass in den dem eben getödteten Thier entnommenen frischen Präparaten die Primitivbündel an zahlreichen Stellen ein Ansehen darbieten, welches dem Ansehen der wachsartig degenerirten Muskelbündel in hohem Grade ähnlich ist, indem sie eine Menge der Querstreifung ganz entbehrender, stark glänzender Anschwellungen zeigen, welche nur als durch den mechanischen Reiz bedingte unregelmässige Zusammenziehungen der noch contractilen Muskelfasern gedeutet werden können. Nur fehlen hier die für die wachsartige Degeneration gerade so charakteristischen queren Rupturen. Jedenfalls ist diese seltsame Uebereinstimmung, wenn sie sich bei näherer Untersuchung als etwas mehr als eine blos zufällige äussere Aehnlichkeit erweisen sollte, bei der Entscheidung über das Wesen der Degeneration aller Beachtung werth. Die von Wedl (in Fig. 129.d.) abgebildete hyaline Verbindungsbrücke zwischen zwei degenerirten Muskelstücken ist aber wohl nicht, wie Wedl meint, als die in einen zähflüssigen Zustand übergegangene und aus der Scheide herausgezogene contractile Substanz zu deuten, sondern als die zwischen den auseinander gewichenen Fragmenten der contractilen Substanz zusammengefallene Scheide selbst.

---

[1]) Hughes Bennett, on cancerous and cancroid growths. Edinburgh 1849. pag. 104.

[2]) Archiv für patholog. Anat. IV. Bd. 1852. pag. 266. „Die Muskelprimitivbündel bekommen zuerst ein mehr homogenes Ansehen, ihre Querstreifung wird undeutlich, sie brechen sehr leicht in unregelmässige Stücke.“

[3]) Virchow, über Entzündung und Ruptur des M. rectus abdominis. Verhandl. d. physical. med. Gesellschaft in Würzburg. VII. Bd. 1857. pag. 213 ff.

[4]) Grundzüge der patholog. Histologie. Wien 1854. pag. 228, 282, 583 und Fig. 129. c. d.

Rokitansky[1]) führt die Veränderung an mehreren Stellen, hauptsächlich mit der Bezeichnung „Colloidmetamorphose", als eine — mit Ausnahme hypertrophirter Herzen, in denen sie sich häufig finde — höchst selten in irgend einem Muskel oder Muskelcomplexe vorkommende Affection auf und liefert mehrere Abbildungen, von denen besonders die eine (Bd. II. Fig. 15. pag. 220) sehr instructiv ist. Er weist dabei zugleich auf die Identität des Befundes mit dem von Bowman beim Tetanus erhobenen hin. Die sämmtlich sehr bedeutsamen Fälle, denen er seine Beobachtungen entnahm und in denen die wachsartige Degeneration zum Theil mit der körnigen combinirt war, betreffen einen Fall von Typhus, complicirt durch Obturation der Abdominalaorta, sodann eine locale, sehr schmerzhafte Affection des Gastrocnemius und Soleus der einen Seite bei einem jungen weiblichen Individuum und endlich eine ebenfalls sehr schmerzhafte Affection der sämmtlichen Muskeln des Rumpfes und der Gliedmassen bei centraler Erweichung des Rückenmarks. Auch die Veränderungen, die Billroth[2]) von den Muskeln aus der Nähe verschiedener, besonders krebsiger Tumoren beschreibt, müssen, insoweit sie sich auf die Primitivbündel selbst beziehen, zumal nach den oben erörterten Angaben Bennett's und Wedl's und nach meinen eignen Erfahrungen über diesen Punkt hierher bezogen werden, obwohl die beigegebenen Abbildungen kein klares Bild davon liefern. Auch Böttcher[3]) hat die Veränderung in einem Fall von Ruptur des M. rectus abdominis, der sich ganz an die von Virchow beschriebenen Fälle anschliesst, gesehen. Endlich hat in neuester Zeit E. Wagner[4]) auf Grund theils eigner, theils der bisher genannten und meiner Beobachtungen, die wachsartige Degeneration unter der Rubrik „Colloidmetamorphose" aufgeführt und zuletzt[5]) auch einen, seinem Wesen nach freilich völlig unaufgeklärten Fall, in welchem dieselbe in sehr grosser Ausdehnung vorkam, ausführlich mitgetheilt.

Es geht aus dieser Zusammenstellung der bisherigen Beobachtungen zur Genüge hervor, dass die in Rede stehende Degeneration der quergestreiften Muskelfaser sich unter äusserst verschiedenen Umständen ausbilden kann, dass sie eine allgemeinere Rückbildungsform der Muskelfaser darstellt, welche sich bald äusserst rapid, bald langsam entwickelt. Inwiefern sich diese verschiedenen Fälle doch zum Theil, oder sämmtlich auf gemeinschaftliche Gesichtspunkte zurückführen lassen, soll an einer späteren Stelle erörtert werden. Hier galt es zunächst nur, diese Veränderung an sich als eine besondere, histologisch wohl charakterisirte und in den Hauptzügen stets denselben Gang einhaltende Degenerationsform kennen zu lehren. Diess schien um so nöthiger, als dieselbe auf die an sich sehr unverfängliche Thatsache hin, dass Virchow diese Veränderung gerade bei einigen von ihm als entzündlich betrachteten Affectionen beschrieben hatte, ohne irgendwo zu sagen, dass dieselbe schon an und für sich als entzündlich bezeichnet werden könne oder müsse, für Viele doch ohne Weiteres in die grosse Olla potrida, genannt „parenchymatöse Entzündung" hinabgerutscht ist, wo es denn freilich nun vielleicht etwas schwer halten wird, sie aus diesem trüben Gemisch wieder rein herauszulösen. Indessen muss es doch geschehen, und erst nachher wird es an der Zeit sein, zu untersuchen, ob und in wie weit dieselbe als entzündliche Veränderung angesprochen werden darf. Will man aber der Degeneration ihr Recht auf selbstständige Betrachtung wahren, so bedarf sie zu kurzer Verständigung eines Namens. Ich habe sie als wachsartige Degeneration bezeichnet und will, um möglichen Einwendungen dagegen zu begegnen, die Wahl dieses Namens rechtfertigen.

---

[1]) Lehrbuch der patholog. Anatomie. I. Bd. 1855. pag. 329. — II. Bd. 1856. pag. 219, 228, 229.

[2]) Ueber eine Art der Bindegewebs-Metamorphose der Muskel- und Nervensubstanz. Virchow's Archiv. VIII. Bd. 1855. pag. 260 ff.

[3]) Arthur Böttcher, über Ernährung und Zerfall der Muskelfasern. Virchow's Archiv. XIII. Bd. 1858. pag. 241.

[4]) Uhle u. Wagner, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Leipzig, 1862. pag. 210. Zweite Auflage. 1864. pag. 301.

[5]) Archiv der Heilkunde. IV. Bd. pag. 282. 1863.

Die einzige bisher für diese Degeneration gebrauchte Bezeichnung: „Colloidmetamorphose" (Rokitansky, E. Wagner) ist ganz zu verwerfen. Der Name Colloid ist seit seiner Erfindung so arg missbraucht worden, dass es hohe Zeit wird, ihn endlich ganz fallen zu lassen, um nicht immer wieder neue Verwirrung damit anzurichten. Der Spott, den Virchow darüber ausgegossen[1], ist in der That ein wohlverdienter. Man sollte doch fremdländische Kunstausdrücke nur da einführen, wo es gilt, einen bestimmten Begriff damit zu decken, den man in der eignen Sprache nicht eben so gut und kurz bezeichnen kann. Von dem Colloid aber sagt E. Wagner selbst, dass es „nicht einen einzigen positiven Charakter" habe. Wozu also einen Kunstausdruck für dieses begriffslose Wesen, das durch die Bezeichnung „Gallerte" viel besser charakterisirt ist? Aber selbst wenn wir den Namen Colloid in dem bisher gebräuchlichen Sinn gelten lassen, kann er auf unsere Degeneration gerade gar nicht angewandt werden, da die wachsartig degenerirte Muskelsubstanz mit dem „Colloid" nicht einmal in den negativen Charakteren übereinstimmt. Das Colloid soll sich durch seine Unlöslichkeit in Essigsäure charakterisiren; die wachsartig degenerirte Muskelsubstanz ist in concentrirter Essigsäure leicht löslich. Liegt das Bedürfniss vor, eine solche Substanz, für welche wir keine genügend charakteristischen chemischen Merkmale besitzen, kurz zu bezeichnen, so leitet man die Bezeichnung am besten ab von ihren physikalischen Eigenschaften. Und wie man für das Verhalten des „Colloids" keine passendere Bezeichnung finden kann, als die einer Gallerte, so kann man die zu einer homogenen, glänzenden, brüchigen Masse degenerirte contractile Substanz durch nichts besser charakterisiren, als durch den Vergleich mit einer Wachsmasse. Man könnte aber einwenden, dass der Name „wachsartige Degeneration" schon für andere Zustände verbraucht ist, da bekanntlich besonders die Engländer die amyloiden Entartungen mit diesem Namen belegt haben. Dagegen ist zu sagen, dass die Engländer diesen Namen gerade nach demselben eben entwickelten Princip für jene ihrer Natur nach damals noch ganz unbekannten Zustände wählten, die wir nun, nachdem wir eine für dieselben sehr charakteristische chemische Reaction kennen gelernt haben, besser als amyloide Entartungen bezeichnen. Der Name wachsartige Degeneration bleibt dann für die in ihrem Ansehen ähnlichen Zustände, für welche wir noch kein solches charakteristisches Merkmal besitzen, bis wir auch sie auf Grund besserer Kenntniss mit einem mehrsagenden Namen belegen können. Denn der Name kann und soll nur ein provisorischer sein.

Combination der verschiedenen Degenerationsformen und graduelle Verschiedenheiten derselben.

Während wir in manchen Fällen die eine oder die andere der bisher beschriebenen Degenerationsformen allein vertreten finden, sind dieselben dagegen in anderen, und zwar in der grossen Mehrzahl der Fälle, in verschiedener Weise combinirt, entweder so, dass in einem und demselben Muskel ein Theil der Fasern in der einen, ein andrer Theil in der andern Weise degenerirt ist, wobei dann bald die eine, bald die andere Form vorwiegt, oder auch so, dass in einem Muskel nur die wachsartige Degeneration gefunden wird, während andere nur, oder doch ganz vorwiegend, die körnige Form zeigen. Es scheint so, dass die eine Form gewissermassen vicariirend für die andere auftreten kann und man wird dadurch veranlasst, beide Formen, trotz ihres so ganz abweichenden Verhaltens, nicht als wesentlich, sondern nur als graduell verschiedene Formen aufzufassen, wo wir dann die wachsartige Degeneration, als nothwendig zum Untergang der Muskelfaser führend, als die schwerere zu betrachten haben. Indessen kann ich ein gegenseitiges Verhältniss der Art, dass die wachs-

[1] Virchow, die Cellularpathologie. Berlin, 1858. pag. 413.

artige Degeneration bei ihrer Entwickelung stets die Vorstufe der körnigen Degeneration durchlaufen müsse, dass die letztere die Anfänge der ersteren darstelle, nach dem, was ich gesehen habe, wie diess zum Theil schon aus dem früher Gesagten hervorgeht, nicht statuiren. Beide Arten sind vielmehr in ihrem formellen Verhalten schon von vorn herein verschieden angelegt. Inwiefern sich trotzdem vielleicht eine principielle Gleichheit ihres Wesens annehmen lässt, kann erst an einer späteren Stelle erörtert werden.

Der Grad der Erkrankung ist ferner sehr verschieden in Betreff der Zahl der in den einzelnen betheiligten Muskelparthieen von der Degeneration ergriffenen Primitivbündel. Wir unterscheiden hier geringe Grade, in welchen sich nur ganz vereinzelte degenerirte Fasern neben einer grossen Mehrzahl ganz normaler, oder nur wenig veränderter (leicht körniger oder bei sonst normalem Ansehen nur mit Rupturen besetzter) Fasern vorfinden; bald so dass man doch auf jedem mikroskopischen Präparat der betreffenden Stelle eine oder einige degenerirte Fasern findet, bald auch so, dass man mehrere Präparate durchsuchen muss, ehe man auf eine degenerirte Faser stösst. In den mittleren Graden der Erkrankung findet man auf jedem mikroskopischen Präparat des erkrankten Muskels zahlreiche stark degenerirte Fasern; aber daneben immer noch die Mehrzahl oder eine den degenerirten etwa gleiche Zahl von Fasern normal oder nur leicht degenerirt. (Taf. II. u. III.) In den hohen und höchsten Graden finden sich in kleineren und grösseren Strecken nur noch ganz vereinzelte, oder gar keine normalen Fasern. Alle sind entweder ganz dicht körnig infiltrirt, opak, oder durchaus wachsartig degenerirt, und im letzteren häufigeren Falle immer in meist kurze eckige oder rundliche Fragmente zerlegt, die in der Faserrichtung auseinander gewichen sind und, indem die Fragmente der benachbarten Fasern sich in die Interstitien hineindrängen, sehr unregelmässig durcheinander geschoben erscheinen. Die wenigen etwa noch erhaltenen normalen Fasern sind dadurch aus ihrer Lage verdrängt und ziehen mit oft stark gewundenem Verlauf zwischen jenen Muskelbruchstücken hin, meist fast vollständig durch dieselben verdeckt. (Taf. IV. Fig. 1.) Legt man Jemandem, der diess Verhalten nicht kennt, ein solches Präparat vor, so wird er schwerlich auf den Gedanken kommen, hier Muskelgewebe vor sich zu haben. Die Präparate zeigen eher das Ansehen eines Trümmerhaufens, als das eines organisirten Gewebes. Wo dieser Grad der Erkrankung vorhanden ist, beschränkt er sich selten blos auf einzelne Präparate, während die aus der Nachbarschaft niedere Grade der Erkrankung zeigen. Meist sind es grössere Erkrankungsheerde in einer Ausdehnung von ein bis mehreren Zollen. Nicht gar selten sind kleinere, ja bisweilen selbst sehr grosse Muskeln in ihrer Totalität in solcher Weise degenerirt. Das Nähere hierüber besprechen wir indessen besser später, nachdem wir die Veränderung auch in ihrem makroskopischen Verhalten kennen gelernt haben werden, bei Erörterung der Verbreitung der Erkrankung über das Muskelsystem überhaupt.

Die einfache Atrophie der Muskelfasern (Muskelcollapsus).

Wir haben endlich, um die Betrachtung der Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern im Typhus zu erschöpfen, noch eine in den späteren Stadien der Krankheit stets in ausgebreitetster Weise vorkommende, übrigens genügend bekannte Veränderung derselben zu erwähnen, ich meine die einfache (nicht degenerative) Atrophie der Muskelfaser. Die Primitivbündel werden dabei, wie bekannt, zunächst schmäler und gleichzeitig durch Verlust des Muskelfarbstoffs blässer, ganz farblos; die Querstreifung wird immer matter, weniger energisch und endlich so schwach, dass sie an nicht ganz feinen Schnitten gar nicht mehr, sondern nur noch an den ganz isolirten Bündeln kenntlich ist, ja sie schwindet bisweilen ganz und es ist dann der schmale Sarkolemmaschlauch nur noch

ausgefüllt mit einer fast homogenen (dabei aber weder glänzenden, noch stärker körnigen) weichen Masse, die sich zuweilen in einzelne Klumpen sondert, aber in manchen Fällen auch so weich wird, dass sie schon in Folge des Druckes des Deckglases aus dem Sarkolemmaschlauch hervorquillt. Die so veränderten Fasern haben dann ihre straffe, gestreckte Lage verloren, haben unebne Contouren und verlaufen mehr oder weniger wellig geschlängelt; sie zeigen mit einem Worte, als treuer Ausdruck des Gesammthabitus eines so veränderten Muskels, ein schlaffes, collabirtes Ansehen. Und ich schlage desshalb vor, diese einfache Muskelatrophie, da man unter dem Namen Atrophie doch alle, auch die degenerativen Formen des Muskelschwundes zusammenzufassen pflegt, als Muskelcollapsus zu bezeichnen. Dieser Collapsus ist es, durch welchen der allgemeine Schwund des Muskelsystemes in den späteren Stadien des Typhus (in gleicher Weise wie bei andern erschöpfenden Krankheiten) bei weitem der Hauptsache nach bedingt ist, da die besprochenen degenerativen Veränderungen auch da, wo sie einen relativ sehr grossen Umfang erreicht haben, doch (einige seltene Fälle abgerechnet) immer nur einen verhältnissmässig kleinen Theil des Gesammtmuskelsystems betreffen. Fassen wir aber Alles ins Auge, so erscheint die Annahme wahrscheinlich, dass die molecularen Veränderungen, welche wir in den früheren Krankheitsstadien, in denen die Erscheinungen des Muskelcollapsus noch in keiner Weise ausgebildet sind, aus früher erörterten Gründen auch in den histologisch normal erscheinenden Bündeln anzunehmen berechtigt sind, da, wo sie sich nicht zu den tieferen degenerativen Veränderungen steigern, im weiteren Verlaufe eben zum Muskelcollapsus führen.

Die zelligen Wucherungen im Perimysium.

(Taf. III. Fig. 2. Taf. IV. u. V.)

Jetzt bleibt uns, um die Erörterung des Thatsächlichen in Betreff der mikroskopischen Verhältnisse der Muskelerkrankung zum Abschluss zu bringen, noch die Besprechung eines für die weitere Geschichte der Erkrankung sehr wichtigen Vorganges übrig, den wir bisher übergangen haben. Wir haben uns bisher nur mit den Veränderungen der Muskelfasern selbst beschäftigt. In der That beschränken sich in einem Theil der Fälle die Veränderungen eben nur auf diese. Alle übrigen in die Zusammensetzung des Muskelgewebes eingehenden Theile, Bindegewebe, Gefässe, Nerven zeigen keinerlei Abweichung. In einem andern und zwar sehr grossen Theil der Fälle aber (von 86 Fällen, von welchen mir die Notizen darüber vorliegen, in 39) findet sich in den stark degenerirten Muskelparthieen noch eine mehr oder weniger lebhafte Zellen-Neubildung im Perimysium, welche ich nach Allem, was ich gesehen habe, nur als eine regeneratorische, zum Ersatz der durch die Degeneration zerstörten Muskelfasern führende, auffassen kann. Die Gründe, welche für diese Auffassung sprechen, sollen an einer späteren Stelle im Zusammenhang erörtert werden, nachdem ich hier zuvor, um eine das Urtheil verwirrende Vermischung des direct Beobachteten und der Deutung desselben zu vermeiden, das Thatsächliche beschrieben habe.

Während in vielen Fällen das Perimysium sich, wie gesagt, ganz normal zeigt, d. h. aus spärlichen zarten Bindegewebsfibrillen und feinen elastischen Fasern besteht, zwischen denen man nur hier und da vereinzelt einen schmalen länglichen Kern oder ein Bindegewebskörperchen sieht, finden wir zunächst in einer ersten Reihe von Fällen bei übrigens gleichem Verhalten hie und da, aber auch noch ganz vereinzelt, eine schön entwickelte spindelförmige Zelle mit deutlichem Zellkörper, meist ganz homogenem Inhalt, langen spitzen Ausläufern, welche sich theils an benachbarte Fibrillen, theils an den äusseren Contour des Sarkolemma anlegen, und schönem bläschenförmigen ovalen Kern mit deutlichem Kernkörperchen. (Taf. IV. Fig. 1. links oben und rechts unten.) Ob diese Spindelzellen, welche jedenfalls die ersten Anfänge der zelligen Neubildung darstellen, selbst schon als wirklich

neugebildete aufzufassen sind, oder nicht vielmehr als die zu neuem Leben erwachten, zu deutlichen Zellen entwickelten Bindegewebskörperchen des normalen Perimysium, ist durch directe Beobachtung schwer festzustellen. Allerdings können die hier und da zwischen den übrigen Elementen vorkommenden kleineren Spindelzellen mit schmälerem Kern und wenig entwickeltem Zellkörper, welche somit Zwischenformen zwischen den Bindegewebskörperchen und jenen entwickelteren spindelförmigen Zellen darstellen, als Stütze für die letztere, dem cellularpathologischen Schema entsprechende Auffassung angeführt werden. Immerhin bleibt die Möglichkeit der anderen Deutung nicht ausgeschlossen.

In einer zweiten Reihe von Fällen ist die Zahl der im Perimysium vorfindlichen Zellen eine weit grössere, so dass zweifellos schon eine lebhafte Neubildung stattgefunden hat. (Taf. IV. Fig. 2.) Ihre Form ist hier meist eine mannigfaltige. Theils sind es kleine rundliche oder etwas eckige Zellen mit rundem oder ovalem bläschenförmigen Kern und einem oder zwei Kernkörperchen, bei einzelnen der Kern eingeschnürt (in Theilung begriffen). (Taf. V. Fig. 3. 6. 8.) Einmal sah ich auch an einer mit zwei einander berührenden kleinen Kernen versehenen Zelle eine der Kerntheilung entsprechende leichte Einschnürung der Zellwand. (Taf. V. Fig. 6.) Weiter sind es auch hier spindelförmige Zellen, bisweilen nur einzelne, gewöhnlich aber in vorwiegender Menge; theils kleine, theils grössere, bis zu sehr beträchtlicher Länge; mit 1 oder 2 (ja einzelne grössere mit 3 und 4 dicht aneinander liegenden) ovalen bläschenförmigen Kernen und 1 bis 3 Nucleolis. (Taf. V. Fig. 1. 3. 6. 8.) Bisweilen hängen mehrere Spindelzellen durch ihre Ausläufer zusammen. An diese einfacheren Zellformen schliessen sich in manchen Fällen andere sehr verschiedengestaltige an, von deren meist relativ grossem, bald mehr kugligem, bald mehr eckigem, mit einfachem bläschenförmigen Kern versehenen Zellkörper 1 bis 4 kürzere oder längere spitz zulaufende Fortsätze ausgehen. (Taf. V. Fig. 3. 6. 8.) Bisweilen sieht man einen solchen Fortsatz mit seinem spitzen Ende unmittelbar den Contour der benachbarten Muskelfaser berühren, senkrecht oder schräg auf denselben gerichtet, so dass es den Anschein hat, als wurzelte die Zelle mit einem Stiel im Sarkolemma, ohne dass sich indess eine wirkliche Verbindung behaupten liesse. Auch von diesen Zellen sind bisweilen zwei durch ihre Ausläufer mit einander verbunden. (Taf. V. Fig. 3.) Der Zelleninhalt ist bei allen diesen verschiedenen Zellformen theils ganz homogen, theils ganz matt granulös, seltener mit einzelnen schärfer lichtbrechenden Molecülen versehen. In einer gestielt am Sarkolemma aufsitzenden Zelle mit relativ grossem kugligen Zellkörper aber zeigte der Inhalt deutlich eine äusserst zarte Querstreifung. (Taf. IV. Fig. 1. rechts oben.) Diese Zellen liegen nun in solchen Fällen theils mehr vereinzelt, theils zu dichteren Haufen zusammengedrängt, oder zusammenhängende Streifen zwischen den benachbarten Muskelbündeln bildend. Dass sie zwischen den Muskelbündeln, nicht innerhalb des Sarkolemmaschlauches liegen, ist meist mit aller Evidenz nachzuweisen. (Taf. IV. Fig. 2.) Begreiflicher Weise sieht man sie aber auch nicht selten dem Sarkolemma äusserlich aufliegen, unregelmässig über dasselbe verstreut. Ja in mehreren Fällen sah ich die eckigen Zellen in grösserer Ausdehnung zu einer einem einschichtigen Plattenepithel gleichenden Membran vereinigt, welche dem Sarkolemm auflag und sich auch im Zusammenhang isoliren liess, eine Beobachtung, welche lebhaft an die Angaben von Reichert, Häckel und Margo[1]) erinnert, nach denen eine aus grossen, rundlich-polygonalen, kernhaltigen Zellen bestehende epithelienartige Zellschicht ein paar grössere im Thoraxraum der Decapoden verlaufende Muskeln überzieht. Bisweilen endlich sieht man deutlich die beträchtlichsten Zellenanhäufungen gerade in den Lücken, welche sich durch das in oben geschilderter Weise erfolgende Auseinanderweichen der Bruchstücke der degenerirten contractilen Substanz in der Faser-

---

[1]) Margo, Neue Untersuchungen über die Entwickelung, das Wachsthum, die Neubildung und den feineren Bau der Muskelfasern. Wien, 1861. pag. 33.

richtung und durch den darauf folgenden Collaps des Sarkolemma an diesen Stellen bilden. (Einige solcher Zellenhaufen — oder vielmehr die Kerne derselben — sieht man in Taf. III. Fig. 2. in der Nähe der wachsartigen Pfröpfe; nur lässt diese Abbildung die Lage der Zellen, ob innerhalb des Sarkolemma oder im Perimysium, nicht erkennen.)

In einer dritten Reihe von Fällen, und zwar besonders in solchen, in welchen der Tod in einem vorgerückteren Stadium der Krankheit eingetreten war, finden sich neben den bisher beschriebenen Zellen noch theils einzelne, theils sehr zahlreiche andere Gebilde, welche nicht mehr den Typus einfacher Zellen zeigen. Es sind diess, um es vorerst in Einem zusammenzufassen, kernreiche Platten und bandförmige Elemente. Zunächst sind es nämlich kurze und breite unregelmässige, theils mehr rundliche, theils etwas in die Länge gezogene (sich daher in ihrer Form theils den grösseren rundlichen, theils den spindelförmigen Zellen anschliessende) plattenförmige Gebilde von mattgranulösem Ansehen mit einer Gruppe von mehreren bis zu 10 und mehr bläschenförmigen ovalen theils ohne bestimmte Ordnung zusammengedrängten, theils in Reihenform angeordneten Kernen mit deutlichen Nucleolis. Sie gleichen daher im Wesentlichen den zuerst von Robin und Kölliker[1]) im Knochenmark nachgewiesenen kernreichen Platten (den Plaques à noyaux multiples der Franzosen), die seitdem auch in verschiedenen Geschwülsten, besonders Sarkomen gefunden worden sind. (Taf. V. Fig. 6 u. 7.) Sodann sind es ebenfalls abgeplattete, aber sehr lang gestreckte, daher bandartige, theils schmale, theils beträchtlich breite Elemente, mit scharfen meist nicht geradlinigen, sondern unregelmässig wellenförmigen Contouren und daher an verschiedenen Stellen ihres Verlaufs von etwas ungleicher Breite. Einzelne, besonders grössere zeigen am einen Ende eine Spaltung in mehrere Zweige, die aber möglicher Weise erst künstlich durch die Präparation entstanden ist. Einzelne kleinere Einrisse, die sich hie und da wohl auch am Rande der Bänder finden, sind sicher nur solche Kunstproducte, die nur auf die Zartheit und leichte Zerreisslichkeit dieser Gebilde hinweisen. Die kleineren Bänder schliessen sich in Form und Länge unmittelbar an die grösseren spindelförmigen Zellen an (Taf. V. Fig. 1 u. 6), während die grösseren eine enorme Länge erreichen, so dass sie bei etwa 300facher Vergrösserung weit über das Sehfeld des Mikroskops hinausreichen. Die kleineren zeigen bisweilen nur einen oder einige wenige Kerne, die grösseren sind immer mit sehr zahlreichen, über ihre ganze Länge vertheilten Kernen besetzt, welche theils einzeln stehen, theils zu kürzeren oder längeren semmelzeilenartigen Längsreihen gruppirt sind. (Taf. V. Fig. 6 rechts.) Die Kerne sind meist oval, bläschenförmig, mit deutlichem einfachen, seltner doppeltem Nucleolus, einzelne auch seitlich eingeschnürt. Die Bänder zeigen übrigens meist ein ganz matt granulöses Ansehen; in manchen Fällen aber findet man auch einige, besonders sehr lange, welche bald nur an kleinen Stellen, bald in grösserer Ausdehnung eine feine Querstreifung zeigen, theils nur eben angedeutet, theils aber ganz deutlich, nur nicht so energisch, scharflinig wie an ausgebildeten Muskelfasern, sondern die einzelnen Streifen aus dichtstehenden feinsten Pünktchen zusammengesetzt (Taf. V. Fig. 1 rechts unten, Fig. 7 und Fig. 4). Endlich findet man neben diesen Elementen in manchen Fällen noch ganz ausgebildete Muskelfasern mit geradlinigen Contouren und scharfer Querstreifung, welche sich durch ihre beträchtliche Schmalheit, bisweilen auch bei vollständiger Isolirung durch ihre Kürze, ferner durch ihre besonders schön bläschenförmigen und sehr regelmässig gestellten Kerne, die manchmal schon ohne Anwendung von Reagentien so deutlich wie an einem mit Essigsäure behandelten Bündel hervortreten, von den benachbarten, von der Degeneration verschont gebliebenen ganz normalen Bündeln unterscheiden.

---

[1]) Vergl. die Abbildungen bei Kölliker, Mikroskopische Anatomie. II. Bd. 1. Hälfte. pag. 364 und Handbuch der Gewebelehre. Zweite Auflage. pag. 23.

Die Kerne der erhalten gebliebenen Primitivbündel selbst zeigen sich in den späteren Krankheitsstadien bisweilen stellenweise auch vermehrt und sind dann theils hie und da zu grösseren Gruppen zusammengedrängt (Taf. V. Fig. 5), theils zu Längsreihen angeordnet. Und in manchen Fällen wird beim Zerzupfen mit grösster Leichtigkeit eine enorme Masse kleiner ovaler Kerne isolirt, die dann um das Präparat herumschwimmen und nur als isolirte Kerne der Primitivbündel gedeutet werden können. Indessen sind diese Kernwucherungen der Primitivbündel selbst, so weit ich bis jetzt gesehen, keineswegs besonders häufig und stehen jedenfalls in keiner Beziehung zu den bisher beschriebenen zelligen Neubildungen, die, wie gesagt, allein dem Perimysium angehören.

Was nun die Verhältnisse betrifft, unter welchen die eben beschriebenen Wucherungsvorgänge (welche man mir gestatten möge, der Kürze halber schon jetzt der spätern Beweisführung vorgreifend, als regeneratorische zu bezeichnen) auftreten, so ist vor Allem bemerkenswerth, dass sie fast ausschliesslich an solchen Stellen gefunden werden, welche zugleich der Sitz der höheren und höchsten Grade der vorher beschriebenen Degeneration, und zwar vor Allem der wachsartigen Degeneration der Muskelbündel sind, dass sie also, mit andern Worten, nur da vorkommen, wo zahlreiche Primitivbündel wirklich zu Grunde gegangen sind; sowie ferner, dass auch die Menge der regeneratorischen Elemente im Allgemeinen in geradem Verhältniss zu der Menge der zerstörten Fasern steht, indem die reichlichsten Anhäufungen dieser Elemente sich fast immer neben den höchsten Graden der wachsartigen Degeneration finden. Dass, wenn man noch specieller auf die Lagerungsverhältnisse dieser Elemente eingeht, die Hauptheerde ihrer Entwickelung sich öfter gerade in den durch das Schwinden der degenerirten Bündel sich bildenden Lücken finden, wurde schon oben erwähnt. Untersucht man dagegen in Fällen, in welchen sich in einem oder mehreren Muskeln stark degenerirte Parthieen mit mehr oder weniger zahlreichen regeneratorischen Elementen finden, andere Muskeln, welche von der Degeneration ganz verschont geblieben sind oder nur geringe Andeutungen derselben zeigen, so überzeugt man sich, dass in den letzteren auch die regeneratorischen Elemente meist vollständig fehlen, oder man findet neben ganz vereinzelten degenerirten Muskelbündeln eben auch nur ganz spärliche regeneratorische Elemente, und zwar eben nur an der Stelle der degenerirten Faser. Dieselben fehlen aber auf der andern Seite auch häufig in solchen Muskelparthieen, welche sehr hohe Grade der Degeneration zeigen.[1]

---

[1]) Um der Kritik die Unterlagen der obigen Sätze in die Hand zu geben, theile ich im Folgenden einige Zahlenangaben mit, welche, wie ich meine, denselben einen festen Rückhalt geben: Von den 39 Fällen, in welchen überhaupt der regeneratorische Process beobachtet wurde, liegen mir im Ganzen die Notizen über 74 Muskeln, bei deren Untersuchung speciell auf das Vorhandensein regeneratorischer Elemente geachtet wurde, vor. In 60 dieser Muskeln fanden sich dieselben in verschiedner Menge und Ausbildung, während sie in 14 vermisst wurden. Von jenen 60 zeigten 54 an den betreffenden Stellen zugleich die höheren und höchsten Grade der wachsartigen Degeneration; 3 zeigten neben spärlichen wachsartig degenerirten Bündeln eben auch nur spärliche regeneratorische Zellen. 2 Muskeln zeigten zwar keine wachsartige Degeneration, aber eine Anzahl stark körnig degenerirter Bündel; beide stammten übrigens von Fällen aus späteren Krankheitsstadien (der eine aus dem Ende der 4. Woche, der andere aus dem der 8.—9. Woche), so dass die etwa vorhanden gewesenen wachsartig degenerirten Bündel recht wohl schon durch Resorption verschwunden sein konnten. Nur in 1 Muskel fand ich neben vorgeschrittenen Regenerationsformen (im Widerspruch mit dem oben aufgestellten Satz) gar keine degenerirten Fasern; es war diess aber eine meiner frühesten Beobachtungen über diesen Gegenstand, zu einer Zeit gemacht, wo ich die Stellen, welche den Hauptsitz der Degeneration bilden, noch nicht so genau kannte, so dass ich ein Uebersehen einer vielleicht nahe angrenzenden degenerirten Parthie für wohl möglich halte. Jedenfalls aber sind hiernach die mit den obigen Sätzen nicht übereinstimmenden Fälle so vereinzelt, dass sie die Aufstellung jener Sätze als Regel nicht beeinträchtigen können, sondern eben nur als durch der Beobachtung entgangene Umstände bedingte Ausnahmen betrachtet werden müssen. Von den 14 (von 11 verschiedenen Krankheitsfällen entnommenen) Muskeln, welche keine regeneratorischen Elemente zeigten, fanden sich in 3 gar keine, in 8 nur spärliche wachsartig degenerirte Bündel und in 3 höhere Grade der wachsartigen Degeneration. (Die Zahl dieser negativen Beobachtungen erscheint nur desshalb so gering, weil ich bei vielen untersuchten Muskeln,

Aus der Berücksichtigung dieser Verhältnisse ergiebt sich: dass die Degeneration der Muskelbündel sich unabhängig von den Wucherungsvorgängen im Perimysium entwickelt und wenigstens eine Zeit lang ohne dieselben bestehen kann, dass also die letzteren nicht, wie man bei dem Nebeneinanderbestehen beider Vorgänge vermuthen könnte, die Ursache der Degeneration sind; — dass vielmehr umgekehrt die degenerative Zerstörung der Muskelbündel eine nothwendige Vorbedingung für das Auftreten der Wucherungsvorgänge im Perimysium ist, ein Verhältniss, welches nur zwei Deutungen zulässt: Entweder ist der Zerfall der Muskelbündel wirklich die nächste Ursache jener Wucherungsvorgänge, welche dann mit Nothwendigkeit auf ersteren folgen müssen, wenn ihr Eintritt nicht durch hinzutretende ungünstige Umstände aufgehalten oder verhindert wird. Oder beide Vorgänge sind Coëffecte einer und derselben Ursache, so aber, dass der eine (die Degeneration) stets eintritt, der andere (die Wucherung), weil sein Eintreten noch von dem Vorhandensein anderer bisweilen fehlender Bedingungen abhängig ist, auch ausbleiben kann. Der Umstand, dass die zelligen Anhäufungen bisweilen genau den durch den Zerfall der Fasern entstandenen Lücken entsprechen, besonders aber der weitere, dass die Degeneration stets früher eintritt, als die zellige Wucherung, ist, ohne gerade beweisend zu sein, doch geeignet, die erstere Annahme als die wahrscheinlichere erscheinen zu lassen.

Was die Zeit des Beginns dieser zelligen Wucherung betrifft, so ist dieselbe eine sehr wechselnde, da man in manchen Fällen schon in sehr frühen Krankheitsstadien die Anfänge der Neubildung findet, während andrerseits in manchen weit vorgeschrittenen Fällen die zelligen Wucherungen ganz fehlen oder eben auch nur in den Anfängen vorhanden sind. Offenbar nehmen hierauf die besonderen Verhältnisse des einzelnen Krankheitsfalles einen wesentlichen Einfluss. Die ersten Anfänge habe ich in mehreren Fällen schon zu Ende der 2. Krankheitswoche gesehen; hier gehörten die Veränderungen immer nur der ersten, oder dem Uebergang derselben zur zweiten Reihe an (spärliche oder zahlreichere immer nur kleine rundliche, eckige oder spindelförmige Zellen). Ebenso verhält es sich meist zu Anfang der 3. Woche, am 16. und 17. Krankheitstag; doch kommen hier auch schon reichlichere Zellwucherungen vor. Zu Ende der 3. Woche, etwa vom 18. Tage an, kommen neben Fällen der zweiten schon öfter Fälle der dritten Reihe vor (neben reichlichen zelligen Anhäufungen die langen bandartigen Elemente u. s. w.), welche dann noch häufiger in den späteren Stadien, der 4., 5., 6. Woche gefunden werden.

---

in denen ich keine regeneratorischen Elemente fand, diess nicht besonders notirt, hier aber nur die Fälle benutzt habe, in welchen eine solche Notiz mir die Garantie giebt, dass besonders auf diesen Punkt geachtet wurde.) Zur Erläuterung des letzten oben aufgestellten Satzes aber ist daran zu erinnern, dass den 39 Krankheitsfällen, denen die vorstehenden Zahlen entnommen sind, 47 andre Fälle gegenüberstehen, in denen neben den verschiedensten Graden der Degeneration überhaupt keine regeneratorischen Elemente gefunden wurden. — Ordnen wir endlich jene 60 Muskeln, in denen regeneratorische Elemente gefunden wurden, nach dem Grade der Entwickelung, den der Regenerationsprocess in den einzelnen Muskeln erreicht hatte, in drei Reihen, wie dieselben im Texte geschildert wurden, so gehören davon 19 der ersten, 24 der zweiten und 17 der dritten Reihe an.

Das makroskopische Verhalten der degenerirten Muskeln.

Wir haben bis jetzt nur die mikroskopischen Veränderungen der Muskeln kennen gelernt und wenden uns nun zur Betrachtung der gröberen Veränderungen, welche der Ausdruck jener feineren geweblichen Störungen sind. Ueberall da, wo nur geringe Grade der Degeneration vorhanden sind, wo entweder nur ganz vereinzelte Fasern wachsartig oder körnig degenerirt, oder wo die zwar schon zahlreicheren degenerirten Fasern doch noch ringsum von gesunden Fasern umgeben sind, oder wo endlich nur eine ganz geringe körnige Infiltration wenn auch der meisten Bündel vorhanden ist, zeigen sich die Muskeln für das blosse Auge in keiner Weise verändert. Sie zeigen das von den Muskeln der Typhusleichen aus den früheren Krankheitsstadien allgemein bekannte Ansehen, sie erscheinen wohl entwickelt, straff, von gleichmässiger, bald heller, bald dunkler ziegelrother Färbung. Auch schon höhere Grade der körnigen Degeneration zeigen häufig keine merkliche makroskopische Veränderung und nur bei sehr hohen Graden derselben sind die Muskeln auffälliger erblasst, daher bisweilen stark von benachbarten weniger degenerirten Muskeln abstechend, aber meist gleichmässig gefärbt, so dass eben auch dieses Verhalten nichts so Charakteristisches hat, dass man daraus mit Sicherheit auf die mikroskopische Beschaffenheit des Muskels zurückschliessen könnte. Anders verhält es sich bei den höheren Graden der wachsartigen Degeneration. Hier finden wir so grobe, auf den ersten Blick in die Augen springende charakteristische Veränderungen und zwar häufig in so grossem Umfange, dass es schwer begreiflich erscheinen müsste, wie dieselben sich der Beobachtung bisher so ganz entziehen konnten, wenn es nicht gerade so sehr versteckt liegende und daher den Secanten nur höchst selten zu Gesicht kommende Muskelparthieen wären, welche am häufigsten die Veränderungen in der grössten Intensität und Extensität zeigen.

Die auffälligste Erscheinung ist die Veränderung der Farbe (Taf. I.). Die Muskeln zeigen sich je nach der Intensität der Entartung in verschiednem Grade in sehr charakteristischer Weise erbleicht. Bei mässiger Intensität der Degeneration ist diese Erbleichung noch gering, so dass sie bei Betrachtung des einzelnen Muskels wenig auffallend erscheint, wohl aber beim Vergleich desselben mit benachbarten gesunden oder wenig degenerirten Muskeln sehr in die Augen springt und zugleich sich gewöhnlich durch ein bald gröber, bald feiner fleckiges Ansehen von einfach anämischen Erblassungen unterscheidet. Mit Steigerung der Entartung nimmt nun auch diese Erbleichung mehr und mehr zu. Die charakteristische Muskelfärbung schwindet immer mehr, der Muskel erscheint zunächst grauröthlich, weiterhin blass röthlichgrau, endlich den höchsten Graden der Degeneration entsprechend mit kaum merklichem oder ganz fehlendem Stich ins Röthliche bräunlichgrau, gelblichgrau oder weissgrau.[1]) Dabei erscheinen bei genauerer Betrachtung diese erbleichten Parthieen immer äusserst fein fleckig, wie geschippert, ein Ansehen, das, wie man sich deutlich überzeugen kann, davon herrührt, dass die kurzen wachsartigen Pfröpfe, in welche die contractile Substanz zerlegt ist, als weissliche Punkte erscheinen, während die durch das Auseinanderweichen derselben entstehenden kleinen Lücken ein grauliches oder grauröthliches durchscheinendes Ansehen haben. Selten

[1]) Einen gleichen Grad der Erbleichung findet man sonst nur bei der lipomatösen Entartung der in dauernde Unthätigkeit versetzten Muskeln. Aber die Farbennüance ist eine andere. Der lipomatös entartete Muskel ist gelb; in dem wachsartig degenerirten zieht die Farbe immer mehr ins Graue.

findet man in weniger erblassten Parthieen vereinzelte lange, z. Th. fein variköse gelb-weisse Streifen, welche sich eben auch als stark degenerirte Muskelbündel mitten in wenig degenerirtem Gewebe erweisen. Von jenen ganz entfärbten weissgrauen Muskelparthieen gilt makroskopisch dasselbe, was oben von den mikroskopischen Präparaten aus solchen am intensivsten entarteten Stellen gesagt wurde: man glaubt beim Einschneiden in einen solchen Muskel auf den ersten Anblick kaum, Muskelsubstanz vor sich zu haben. Am besten lässt sich das Ansehen derselben mit dem von Fischfleisch vergleichen.[1]) Die verschiedenen Grade der Entfärbung findet man übrigens in derselben Muskelparthie meist nebeneinander, so dass die Farbe von der am meisten erbleichten Stelle aus durch alle verschiedenen Zwischenstufen allmälig in die normale Muskelfarbe übergeht. Was den Grund dieser Erbleichung betrifft, so ist dieselbe, obwohl man die Capillaren in den stark degenerirten Parthieen meist leer oder doch nur hie und da wenig injicirt sieht, doch offenbar nur zum geringsten Theil durch diese Anämie bedingt, welche wohl nur ein consecutiver Zustand ist. Denn nie zeigt ein blos anämischer Muskel eine so vollständige Entfärbung. Der Hauptgrund ist vielmehr in dem vollständigen Schwinden des Muskelfarbstoffs zu suchen, von dem man in den wachsig degenerirten Bündeln keine Spur mehr wahrnimmt.

Anlangend die sonstige Beschaffenheit der so erbleichten Muskelparthieen, so sind dieselben in den früheren Krankheitsstadien (in der 2. und 3. Krankheitswoche) meist straff, zeigen daher eine glatte Oberfläche, ihre Substanz ist trocken und, wie schon das mikroskopische Verhalten zeigt, äusserst mürbe und leicht-zerreisslich. Mit dieser letzteren Eigenschaft hängt dann noch eine, an den blossgelegten Muskeln sehr auffällige Erscheinung zusammen: man findet nämlich häufig an deren übrigens glatter Oberfläche theils einzelne, theils zahlreiche kleine quere etwas zackige Furchen. An solchen Stellen findet man dann mikroskopisch sehr zahlreiche Rupturen der theils körnig, theils wachsartig degenerirten, nur selten deutlich quergestreiften Bündel und jene Furchen entstehen daher offenbar dadurch, dass sich in Folge des stärkeren Auseinanderweichens der Fragmente sehr zahlreicher in gleicher Höhe so zerrissener Bündel tiefere Einsenkungen bilden. Ich habe diese Erscheinung besonders an den Oberschenkelmuskeln (Adductoren, Pectinaeus) beobachtet. In seltenen Fällen kann ein Muskel durch sehr zahlreiche und sehr grobe solche Furchen in grösserer Ausdehnung und nicht blos an der Oberfläche für Gefühl und Gesicht selbst eine knotige Beschaffenheit bekommen.

Die erbleichten Muskelparthieen zeigen ferner von vornherein eine bisweilen sehr beträchtliche Volumszunahme, wie diess nach der mikroskopisch nachweisbaren bedeutenden Verdickung der wachsartig degenerirten Bündel schon a priori angenommen werden musste, direct aber am leichtesten

---

[1]) Es war mir sehr erfreulich, nachdem ich seit Jahren obigen Vergleich für die Degeneration der Muskeln im Typhus angewandt habe, beim Nachlesen des Originals der oben erwähnten, mir bisher nur aus den Citaten Kölliker's und Rokitansky's bekannten Beobachtungen Bowman's über die Veränderungen der Muskeln im Tetanus (Philosoph. Transact. 1841. I. pag. 69) zu finden, dass Bowman auch die in jenen Citaten nicht erwähnten groben Veränderungen der Muskeln in einer Weise beschreibt, die Wort für Wort auf die Veränderungen im Typhus passt, und dabei ebenfalls den Vergleich mit Fischfleisch gebraucht. Seine Beschreibung lautet: „1. Many muscles appear healthy in all respects. 2. Parts of certain muscles present a remarkably pale gray aspect, arising, doubtless, from their blood having been pressed out by the contraction, a state of which the appearance has been aptly compared by my friend Professor Budd, to that of the flesh of fishes. 3. In other situations, the muscles have lost in a great measure their fine fibrous character, and present a soft mottled surface, which readily tears, or receives an impression from the contact of the finger, a condition with which may be associated, 4. Extensive ecchymoses often contrasting strangely with the pallor of contiguous portions.“ Die Erklärung der Erbleichung aus der blossen Anämie kann ich freilich, wie oben erörtert, nicht zulassen. Das mit den Veränderungen im Typhus ebenfalls ganz übereinstimmende mikroskopische Verhalten dieser Muskeln wurde schon oben besprochen.

in solchen Fällen nachweisbar ist, wo ein Theil des Rectus abdominis in seiner ganzen Dicke stark degenerirt ist. Hier sieht man auf einem senkrechten Längsschnitt die entfärbte Parthie bisweilen wohl doppelt so dick, als andre dunkle, weniger degenerirte Parthieen desselben Muskels, während in vielen Fällen, z. B. wenn ein Muskel in seiner Totalität, oder zwar nur in einer Schicht, aber in der ganzen Faserlänge degenerirt ist, der wegen der beträchtlichen individuellen Differenzen in der Muskelentwickelung zur Feststellung einer Volumszunahme nothwendige Vergleichsmassstab fehlt.

In den späteren Krankheitsstadien, bisweilen aber auch schon in der dritten Woche, werden dann die degenerirten Muskeln schlaffer, daher sie beim Blosslegen derselben in situ eine etwas unebne leicht wellige Oberfläche zeigen; dazu gesellt sich dann öfter ein wässriger Glanz der Schnittfläche, ja eine deutliche, mehr oder weniger starke wässrige Infiltration des Muskels, wobei dann nicht selten auch die an diese Muskeln angrenzende lockere Zellgewebsschicht (bei Mangel von Oedem an anderen Theilen) ödematös erscheint, wie ich diess besonders im Zellgewebe der fossa iliopectinea neben intensiver Degeneration der Schenkel-Adductoren öfter beobachtet habe. Sie nehmen jetzt ferner wieder an Volumen ab und sinken allmälig beträchtlich unter das Normalvolum. Diess ist offenbar zum Theil, in den stark degenerirten Parthieen ganz vorwiegend, bedingt durch die fortschreitende Resorption der degenerirten und mehr und mehr zerfallenden Muskelbündel, so dass wir es insofern mit einer wahren numerischen Atrophie (Virchow) zu thun haben. Am deutlichsten nachweisbar ist auch diess da, wo kleinere Stellen eines Muskels in seiner ganzen Dicke degenerirt sind. So fand ich in einem schon weit vorgeschrittenen, durch eine complicirende eitrige Nephritis tödtlich gewordenen Falle, in welchem die Section im Darm gereinigte Geschwüre und rückgängige Schwellung der Peyerschen Plaques nachwies, im Pectoralis major eine Anzahl scharf umschriebner bis ½ Zoll langer eigenthümlich bräunlich-gelber Flecke, von denen der grösste nach dem vorderen Muskelende gelegene die ganze Dicke des Muskels einnahm, und diese Stelle war ganz auffällig verdünnt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte an dieser Stelle die intensivste wachsartige Degeneration. Dagegen steht der grössere Theil der in den späteren Stadien des Typhus so auffälligen und durch Krankenbeobachtung wie anatomische Untersuchung längst bekannten Volumsabnahme sämmtlicher Muskeln, wie schon oben bemerkt, in keiner nachweisbaren directen Beziehung zu den hier in Rede stehenden degenerativen Vorgängen, sondern ist vielmehr die Folge der über das ganze Muskelsystem gleichmässig verbreiteten einfachen Atrophie. Die Volumsverminderung der Muskeln im Typhus ist daher ein je nach dem Grade der degenerativen Vorgänge in sehr verschiedenen Verhältnissen aus numerischer und einfacher Atrophie zusammengesetzter gemischter Zustand.

Wenn man, wie aus dem Vorstehenden sich ergiebt, das Vorhandensein der höheren Grade der wachsartigen Degeneration mit grosser Sicherheit aus den makroskopischen Veränderungen erkennen kann, so habe ich dagegen bisher noch keine bestimmten Merkmale feststellen können, aus denen sich das Vorhandensein und der verschiedene Entwickelungsgrad der regeneratorischen Vorgänge schon mit blossem Auge erkennen liesse. Die ersten Anfänge finden sich bisweilen schon in den ganz trocknen und straffen erbleichten Muskeln der früheren Stadien. Später treffen allerdings die höheren Entwickelungsgrade der regenerativen Vorgänge besonders häufig mit dem schlaffen und durchfeuchteten Zustande der Muskeln, wie ich ihn von den späteren Krankheitsstadien oben geschildert, zusammen. Allein daraus kann man noch nicht auf ein Bedingtsein des einen dieser Zustände durch den andern schliessen, beide können vielmehr, da sie, wie wir sahen, ungefähr demselben Krankheitsstadium angehören, recht wohl blos Parallelerscheinungen sein. Und man kann um so weniger aus jenen groben Erscheinungen auf die regeneratorischen Vorgänge zurückschliessen, als auch in den sehr stark erschlafften und wässrig infiltrirten Muskeln nicht selten regeneratorische Elemente ganz vermisst werden, während sie sich andrerseits bisweilen in noch trocknen und straffen Muskeln

schon in sehr vorgeschrittenen Formen vorfindet. Es versteht sich übrigens von selbst, dass das Auftreten der regeneratorischen Elemente (sowie auch die wässrige Infiltration) bis zu einem gewissen Grade der in Folge des Schwundes der Fasern zu erwartenden Volumsabnahme entgegenwirken muss. Indessen ist doch die Masse jener Elemente von vorn herein bei Weitem keine so grosse, um der Volumsabnahme wirklich die Waage halten zu können, und eine wirkliche Ausgleichung findet jedenfalls erst in einem viel späteren von mir nicht direct beobachteten Stadium statt.

Die oben geschilderten grob anatomischen Erscheinungen an den degenerirten Muskelparthieen haben sich, wie gesagt, trotz ihrer Sinnenfälligkeit der Beobachtung bisher so gut wie ganz entzogen. Einige in der Literatur vorfindliche möglicher Weise hierher zu beziehende Andeutungen sind so unbestimmter Art, dass sich über ihre Hergehörigkeit gar nicht entscheiden lässt. So erwähnt Laennec[1]) bei Gelegenheit der Besprechung der Herzerweichung in den „fièvres essentielles" auch einen klebrigen Zustand (état gluant ou poisseux) der willkührlichen Muskeln in denselben Krankheiten, was sich zwar nicht auf die Veränderungen der früheren Stadien, wohl aber vielleicht auf den durchfeuchteten Zustand der Muskeln in den späteren Stadien beziehen könnte. Doch fehlt jede weitere Erläuterung. Ferner findet sich bei Lobstein[2]) eine Stelle, welche sich zum Theil vielleicht hierher beziehen liesse. Er sagt: „bei Andern, welche dem Pesttyphus, der Cholera-Morbus unterlagen, oder durch den Blitzstrahl getödtet wurden, war die Muskelfaser so weich geworden, dass man sie mit den Fingern oder mit der Pincette mit der grössten Leichtigkeit zerreissen konnte. Ich habe die Bemerkung gemacht, dass der Musculus psoas, der Pectineus und die Adductores des Schenkels am häufigsten dieser Erweichung unterworfen sind." Diese Angabe ist, besonders im Hinblick auf die Thatsache, dass gerade die Schenkel-Adductoren, wie wir sogleich sehen werden, vor allen andern Muskeln der Sitz unserer Affection im Typhus sind, gewiss bemerkenswerth. Doch fehlt auch hier alles Nähere. Louis[3]) läugnet, wie schon in der Einleitung erwähnt, jede Veränderung der willkührlichen Muskeln im Typhus. Dagegen erwähnt sein Uebersetzer (Balling) in einer Anmerkung eine Angabe Schönlein's, welcher die Muskeln „schmutzig braunroth, weich und zerreissbar" fand, was wenigstens in Betreff der beiden letzten Eigenschaften sich hierher beziehen liesse. Ferner kommt Stokes[4]) in dem Capitel über den Zustand des Herzens im Typhus exanthematicus auch auf die willkührlichen Muskeln zu sprechen. Er läugnet zwar im Allgemeinen das Vorhandensein von Veränderungen in denselben bei dieser Krankheit, fand aber in zwei Fällen den M. pectoralis erweicht und klebrig (pag. 333, 339, 341), was sich besonders auch desshalb wohl hierher beziehen liesse, weil gerade im Pectoralis gar nicht so selten, wenn auch meist nur in kleinen Herden, die höheren Grade der Erkrankung gefunden werden.

Bestimmt gesehen und deutlich erkennbar beschrieben sind diese groben Veränderungen nur von Rokitansky und Virchow, von dem erstern nur in einem Falle, in dem er überdiess gar keinen directen Zusammenhang der Muskelveränderung mit dem typhösen Process annimmt, den ich aber gleichwohl mit Bestimmtheit hierher beziehen möchte. Es ist diess der von Rokitansky[5]) in dem Abschnitt über Anämie der Muskeln mitgetheilte Fall, in welchem sich im Verlaufe von Marasmus nach Typhus Obturation der Abdominalaorta ausgebildet hatte. Hier heisst es: „In sämmtlichen

---

[1]) Laennec, de l'auscultation médiate. T. II. pag. 290. (§. 769.) 1819.

[2]) Lehrbuch der patholog. Anatomie. Deutsch bearbeitet von Neurohr. Stuttgart, 1835. II. Bd. pag. 305.

[3]) Louis, Untersuchungen über Gastroenteritis etc., übersetzt von Balling. Würzburg, 1830. I. Bd. pag. 258 und 323.

[4]) Stokes, die Krankheiten des Herzens und der Aorta, übersetzt von Lindwurm. Würzburg, 1855. pag. 301 ff.

[5]) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Dritte Auflage. Zweiter Band. pag. 219. 1856.

Muskeln des linken Oberschenkels fanden sich ansehnliche umschriebene harte, gelblichweisse Anschwellungen, an denen die Fleischmasse völlig blutleer, trocken und verdichtet erschien. Im Gastrocnemius und Soleus rechter Seite zahlreiche hanfkorn- bis erbsengrosse solche Intumescenzen. Bei näherer Untersuchung zeigten sich die Muskelbündel innerhalb eines trocknen Bindegewebes verdickt und unter dem Mikroskop fanden sich nebst Fasern mit starker Querstreifung viele dicker, varikös, in Gürteln quergestreift, viele zerrissen; in einzelnen Intumescenzen viele zu einem feinkörnigen Detritus zerfallen.“ Rokitansky deutet den Fall unter Hinweis auf die mehrerwähnten Befunde Bowman's bei Tetanus so, dass die behinderte Blutzufuhr beharrliche Zusammenziehung des Muskels zur Folge habe, „welche zunächst zu Zerreissung vereinzelter Muskelfasern oder zu Zerreissung des Muskels in grösserem Massstabe, sofort aber zu Erbleichung und endlichem Zerfall der Muskelfaser führt.“ Das in diesen Blättern Mitgetheilte lässt indessen wohl keinen Zweifel, dass diese bei dem Mangel analoger Beobachtungen durch die scheinbare Isolirtheit und Eigenthümlichkeit des Falles vielleicht zu rechtfertigende Deutung eine irrige war, dass vielmehr die beobachteten Veränderungen der Muskeln dem typhösen Process selbst angehörten und somit das Zusammentreffen derselben mit der Aortenobturation ein rein zufälliges war. Wir finden in Rokitansky's Worten eine ganz zutreffende Schilderung der von mir oben beschriebenen charakteristischen Entfärbung, sowie der durch gröbere Rupturen bisweilen bedingten knotigen Beschaffenheit der Muskeln neben den entsprechenden mikroskopischen Veränderungen.

Was endlich die Angaben Virchow's betrifft, so beziehen sich dieselben auf vier Fälle von Typhus, in welchen er neben gröberen Rupturen im M. rectus abdominis nicht nur, wie schon oben erwähnt, die hier besprochenen mikroskopischen Veränderungen fand, sondern auch das makroskopische Verhalten dieser Muskelstellen genau übereinstimmend mit der hier gegebenen Schilderung beschrieb.[1]) Obwohl aber durch diese Beobachtungen, da unter 7 Fällen solcher Muskelrupturen 4 dem Typhus angehörten, eine nähere Beziehung dieser Veränderungen zum typhösen Process nachgewiesen war, so wurde die Bedeutung derselben dadurch doch immerhin noch nicht über die einer im Ganzen doch sehr seltenen und daher nicht besonders wichtigen Complication hinausgehoben. Indessen musste der einmal nachgewiesene Zusammenhang doch zu der Fragstellung führen, auf welche die Antwort in diesen Blättern niedergelegt ist.

Die Verbreitung der Degeneration über das Muskelsystem.

Die willkührlichen Muskeln.

Wir wenden uns jetzt zur Betrachtung der Verbreitung der Degeneration über das willkührliche Muskelsystem. In welcher Weise sich die Degeneration in dem einzelnen ergriffenen Muskel in Betreff der Zahl der daran betheiligten Bündel verhält, wurde schon an einer früheren Stelle erörtert. Ich habe dort (pag. 16) je nach der relativen Zahl der degenerirten Bündel geringe, mittlere und höchste Grade unterschieden. Dieser Bezeichnung werde ich mich in dem dort erläuterten Sinne der Kürze halber auch im Folgenden bedienen.

---

[1]) Verhandl. d. physikal. medic. Gesellschaft in Würzburg. VII. Bd. 1857. pag. 215.

Wenn ich im Eingange gesagt habe, dass die Degeneration in den verschiedensten Muskelgruppen nachweisbar sei, so sollte damit nicht gesagt sein, dass man in jedem Einzelfalle in jedem beliebigen Muskel sofort die charakteristischen Formen der Degeneration, oder wohl gar die höchsten Grade derselben finden könne. Wäre das letztere der Fall, so wäre in der That das bisherige Uebersehen der Affection völlig unbegreiflich. Eine so allgemeine Verbreitung kommt vielmehr nur bei der körnigen Degeneration vor. Hier findet man, aber auch diess nur in einzelnen Fällen, in der That fast in allen Muskeln die grosse Mehrzahl der Fasern körnig infiltrirt (vergl. Fall III.), während in den meisten Fällen auch die körnige Degeneration, die wachsartige aber immer auf relativ kleine Theile des Gesammtmuskelsystems beschränkt ist. Mit obigen Worten sollte daher nur von vornherein angedeutet sein, dass im Allgemeinen die allerverschiedensten Muskeln der Sitz der Degeneration werden können, dass dieselbe in Einzelfällen bald hier, bald dort, wenn auch mit ganz entschiedenem Vorwiegen bestimmter Muskelgruppen, auftritt, sowie dass dieselbe in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht nur in einer, sondern in mehreren, ja wohl meist in sehr zahlreichen Muskelgruppen zugleich in ihren verschiedenen Graden vorgefunden wird, dass sie somit keine blos locale, sondern eine allgemeine Bedeutung hat, dass sie, gleich den anderen dem Typhus eigenthümlichen anatomischen Veränderungen, als der Ausdruck einer allgemeinen, über den ganzen Organismus verbreiteten Störung aufzufassen ist.

Wollen wir nun zunächst im Allgemeinen diese Verbreitung der Degeneration über das Gesammtmuskelsystem etwas näher charakterisiren, so lässt sich als Regel etwa das folgende Verhalten aufstellen: Man findet an einer oder an mehreren umschriebenen, aber relativ oft sehr umfänglichen und zwar ganz bestimmten Stellen — welche desshalb als Prädilectionsstellen der Affection anerkannt werden müssen —, meist auf beiden Seiten symmetrisch die mittleren oder höchsten Grade der wachsartigen Degeneration. In allen übrigen untersuchten Muskeln, oder doch in vielen derselben finden sich die niederen Grade der wachsartigen und daneben oder auch ohne dieselben die verschiedensten Grade der körnigen Degeneration, ausserdem aber eine relativ sehr grosse Zahl Fasern von ganz normalem Ansehen, die indessen sehr häufig die früher beschriebenen zahlreichen Querrupturen der contractilen Substanz zeigen, somit auch schon eine nur mikroskopisch noch nicht nachweisbare, nur durch die abnorme Brüchigkeit charakterisirte moleculare Veränderung erlitten haben. (Fall I. und II. sind solche typische Beispiele.)

Abweichungen von dieser Regel finden wir einmal in der Weise, dass andere, als jene Prädilectionsstellen entweder allein, oder öfter neben diesen die mittleren und höchsten Grade der Degeneration zeigen. Ferner so, dass sich überhaupt keine solchen intensiven Erkrankungsherde, sondern überall nur die niederen Grade der wachsartigen Degeneration, bald in vielen, bald nur in einigen Muskeln finden. Oder auch so, dass die wachsartige Degeneration ganz zurücktritt und vorwiegend oder ganz allein die körnige Degeneration in den verschiedensten Graden ihrer Intensität und Extensität vorhanden ist. Hieran schliessen sich dann einerseits die schon erwähnten seltenen Fälle einer ungewöhnlich extensiven, relativ nur wenige Fasern freilassenden körnigen Degeneration, andererseits aber die jedenfalls äusserst seltenen ganz negativen Fälle, in denen weder wachsartige, noch körnige Degeneration gefunden wird. [1])

[1]) Es muss hier und mit Bezug auf alle folgenden Erörterungen daran erinnert werden, dass alle solche negative Befunde gegenüber den positiven einen nur sehr bedingten Werth haben. Denn wenn schon an sich der grosse Umfang des Muskelsystems eine erschöpfende auch nur makroskopische, geschweige denn mikroskop-

Die erwähnten Prädilectionsstellen der Degeneration sind, soweit meine bisherigen Erfahrungen reichen, in erster Reihe die *Adductoren des Oberschenkels* nebst einigen unmittelbar angrenzenden Muskeln, in zweiter Reihe der *Rectus abdominis* (mit Einschluss des Pyramidalis), welcher als häufigster Sitz der consecutiven Hämorrhagieen zwar zuerst die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat, aber sowohl in Betreff der Häufigkeit der höchsten Erkrankungsgrade, als auch und zwar besonders in Betreff des Umfangs der Erkrankungsherde, hinter den Schenkel-Adductoren zurücksteht.

Wir fassen zunächst die *Degenerationsherde der Adductorengruppe* (wie ich die ganze an der Bildung dieser Herde betheiligte Muskelparthie der Kürze halber bezeichnen will) etwas näher ins Auge (Taf. I.). Der häufigste Sitz derselben sind die eigentlichen Adductoren, *Adductor brevis, longus* und *magnus*, entweder nur einer oder der andere derselben, oder alle zugleich. Und zwar beginnt die Entartung meist in den in der Tiefe gelegenen Parthieen derselben, daher man bei Fällen geringerer Ausbreitung an ihrer vorderen Fläche noch nichts Abnormes oder nur eine wenig ausgesprochene Erbleichung bemerkt. Man thut daher, um diese wichtigste Muskelgruppe bei der Section schnell zu untersuchen, am besten, nach Zurückschlagen der Haut und Blosslegung der Adductoren sofort einen ergiebigen senkrechten Schnitt durch die ganze Dicke der Adductoren zu führen, wo dann beim Auseinanderziehen der Schnittflächen die charakteristische Erbleichung sofort in die Augen fällt. In anderen Fällen aber reichen die Erkrankungsherde bis an die vordere Fläche, so dass sie nach dem Blosslegen der Muskeln sofort ins Gesicht fallen; und in diesen Fällen greift die Entartung auch in grösserer oder geringerer Ausdehnung auf die angrenzenden Muskeln über und zwar vorzüglich auf den *Pectinaeus*, den *Obturator externus* und *internus* und den unteren Theil des *Iliacus* und *Psoas*, welche dann von der Oberfläche bis zu verschiedener Tiefe nicht selten in hohem Grade erbleicht sind. Besonders die einander zugekehrten Flächen des Pectinaeus und Adductor brevis sind dann öfter ganz entfärbt. Intensive Entartungen eines der hier genannten Muskeln neben geringer oder ganz fehlender Erkrankung der Adductoren kommt dagegen nur ausnahmsweise vor. Andere angrenzende Muskeln, wie der Sartorius, Rectus femoris, Gracilis zeigen nur selten höhere Grade der Entartung, daher es gerade der scharfe Gegensatz in der Färbung dieser Muskeln und der erstgenannten ist, welcher auf die Veränderung auch bei den geringeren Graden der Erbleichung aufmerksam macht.

---

ische Untersuchung in allen Einzelfällen selbst unter den günstigsten Umständen unmöglich macht, so stellt sich auch noch die meist nothwendige Rücksicht auf Erhaltung der Leiche der Untersuchung eines grossen Theils des Muskelsystems hindernd entgegen. Und selbst in dem einzelnen Muskel ist, bei mangelnder Ausprägung der makroskopischen Veränderungen, eine völlig erschöpfende mikroskopische Untersuchung nicht möglich. Alle negativen Befunde besagen daher immer nur, dass die betreffenden Veränderungen auch bei einer sorgfältigen Untersuchung nicht gefunden wurden, nicht aber, dass sie nicht vorhanden waren. Und es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass selbst sehr grosse und intensive Erkrankungsherde sich wegen ihrer versteckten Lage öfter der Beobachtung entzogen haben. Das zunächst Mitzutheilende selbst wird für diese Vermuthung genügende positive Anhaltspunkte bieten. Ja eine weitere Untersuchung wird vielleicht selbst noch andere, als die von mir aufgefundenen Prädilectionsstellen nachweisen, da ich manche grössere Muskelgebiete gar nicht oder nur in wenigen Fällen untersucht habe. Es wird daher zur richtigen Beurtheilung des hier Mitzutheilenden und zugleich zum Hinweis auf die noch auszufüllenden Lücken dienen, wenn ich hier die von mir untersuchten und nicht untersuchten Muskelgebiete nenne: Bei allen Sectionen, welche ich meiner jetzigen Darstellung zu Grunde lege, wurden makroskopisch genau besichtigt die bei pathologischen Sectionen zunächst zu Gesicht kommenden Muskelparthieen, also ein Theil der Halsmuskeln, die Pectorales, der Serratus anticus, die Bauchmuskeln; ferner fast bei allen Sectionen die Muskeln an der vordern und innern Seite des Oberschenkels; häufig auch die des Oberarms; seltener die des Vorderarms und Unterschenkels, das Zwerchfell, die oberen Theile des Iliacus und Psoas. Mikroskopisch untersucht wurden vor Allem der Rectus abdominis und die Adductoren des Oberschenkels (beide fast in allen Fällen); ausserdem in mehr als der Hälfte der Fälle noch die verschiedensten anderen der genannten Muskeln, bald nur einzeln, bald viele; und unter diesen am häufigsten die Pectorales, der Biceps brachii, die übrigen Bauchmuskeln. Nicht untersucht wurden dagegen vorzüglich die Gesichts-, die Nacken- und Rückenmuskeln, die Muskeln der Hand und des Fusses.

Die Grösse dieser Degenerationsherde ist eine sehr wechselnde, häufig aber eine sehr beträchtliche, so dass bisweilen bis über mannsfaustgrosse zusammenhängende Muskelmassen vollständig entfärbt sind und dem entsprechend kaum einzelne noch erhaltene Muskelfasern zeigen. Diese Herde sind ferner, soweit ich gesehen habe, stets auf beiden Körperseiten fast vollständig symmetrisch, auch dem Grade nach beiderseits annähernd gleich entwickelt.

Die Degenerationsherde des Rectus abdominis sind auch gewöhnlich, doch nicht so ausschliesslich symmetrisch und beginnen in der Mehrzahl der Fälle im unteren Theil desselben, nahe über der Symphyse und in den inneren (der Bauchhöhle zugekehrten) Schichten, von wo aus sie sich, an Intensität allmälig abnehmend, theils weiter nach oben, theils der Dicke des Muskels nach ausbreiten, so dass sie bisweilen die ganze Dicke desselben einnehmen. Seltner finden sich so intensive Erkrankungsherde bei Freisein des untersten Theils an höheren Stellen zwischen den oberen Sehneninscriptionen. Dagegen finden sich die mittleren und niederen Grade der Entartung nicht selten ziemlich gleichmässig über den ganzen Muskel verbreitet. Der Umfang der Herde ist auch hier ein sehr wechselnder; die grössten erstrecken sich fast über die ganze Länge des Muskels, theils nur in den inneren Schichten, theils in der ganzen Dicke. Der Pyramidalis ist nicht selten total degenerirt und kann dann bei der Kleinheit des Muskels und dem geringen Unterschied in der Färbung der weissgrauen Muskelsubstanz und der angrenzenden Bindegewebsschichten leicht ganz übersehen werden.

Ausser in diesen Prädilectionsstellen habe ich Degenerationsherde der höchsten Grade von verschiedenstem Umfange theils nur ein Mal, theils wiederholt noch in folgenden Muskeln gesehen: Am häufigsten im Pectoralis major und minor (besonders in letzterem, meist kleine, bisweilen aber auch beträchtlich grosse Herde (vergl. Fall II.), sodann im Transversus abdominis, im Obliquus internus; ferner im Subscapularis (fast totale Degeneration, Fall VI.), im Triceps brachii (totale Degeneration einer Hälfte, Fall VII.), endlich an die Adductorengruppe sich anschliessend, in den Gemelli, dem Quadratus femoris, dem Sartorius und Vastus. In mehreren dieser Fälle waren es besondere Umstände, welche zur Untersuchung gerade dieser Muskeln hinleiteten. So hätte ich wohl schwerlich gerade die Schulterblattmuskeln untersucht, wäre nicht in jenem Falle eine nach vorn bis zu den Zacken des Serratus anticus reichende hämorrhagische Infiltration des intermusculären Bindegewebes vorhanden gewesen, deren Ausgangspunkt nachspürend ich eben bis zum Subscapularis gelangte. Und zur Untersuchung des Triceps in jenem anderen Falle führte die dort vorhandene Gangrän des Arms. Man ist daher gewiss berechtigt, anzunehmen, dass in vielen anderen Fällen, in denen solche begleitende Umstände fehlten, gleich grosse Degenerationsherde sich der Beobachtung entzogen haben.

In anderen hier nicht genannten Muskeln wurden, theils öfter, theils seltener, nur die niederen Grade der Degeneration beobachtet. Im Allgemeinen hat es mir geschienen, dass manche Muskeln, besonders der Biceps brachii und die Wadenmuskeln, mehr zur körnigen, als zur wachsartigen Degeneration disponirt sind, die erstere aber eben öfter in besonders grosser Ausdehnung zeigen.[1])

Die Betheiligung des Herzens an der Muskeldegeneration.

Obwohl diese Blätter zunächst der Betrachtung der willkührlichen Muskeln gewidmet sind, so kann es doch nicht umgangen werden, auch das Herz in die Betrachtung hineinzuziehen. Denn bei den Analogieen der Structur des Herzens mit der der willkührlichen Muskeln muss sich sofort

[1]) Ich theile zur näheren Erläuterung des oben Gesagten auch hier die statistischen Angaben über die Betheiligung

die Frage aufdrängen, ob nicht auch dieses an der besprochenen Degeneration betheiligt ist. Lassen sich wirklich gleichwerthige Veränderungen auch im Herzen nachweisen, so hätten wir es mit einer alle quergestreiften (nicht blos die willkührlichen) Muskeln betreffenden Affection zu thun und es müsste ja dann gerade der Betheiligung des Herzens eine besonders hohe Bedeutung zugeschrieben werden. Die Frage war aber um so näher gelegt, da schon von mehreren hervorragenden Schriftstellern sehr bedeutsame Veränderungen des Herzens in den typhösen Krankheiten beschrieben worden sind, von denen die Vermuthung nahe liegt, sie möchten auf die hier besprochenen degenerativen Veränderungen zurückzuführen sein. Bekanntlich hat besonders Stokes[1]) beim Typhus exanthematicus als anatomische Grundlage des nach seinen Beobachtungen in dieser Krankheitsform öfter vorkommenden Schwächezustandes des Herzens eine eigenthümliche Herzerweichung, namentlich des linken Ventrikels beschrieben, welche sich besonders durch livide Färbung, äusserste Weichheit (wobei der linke Ventrikel häufig den Fingereindruck zurückbehält), Infiltration des Muskelgewebes mit einer klebrigen Flüssigkeit und Verwischung jeder Spur von Muskelfaserung charakterisirt. Die Veränderung betrifft besonders die äussere Schicht der Muskulatur, während das innere Netzwerk von Muskelbündeln weniger betheiligt ist. In den höchsten Graden kann der linke Ventrikel so erweicht sein, dass er bei geringem Drucke einbricht und in einem Falle, in welchem beide Ventrikel fast gleich ergriffen schienen, war die Erweichung so bedeutend, dass die Substanz bei dem leisesten Drucke zu Brei wurde und „dass das Herz, wenn es auf dem Tische lag, sich flach ausbreitete und wenn man es an den grossen Gefässen fasste und so hielt, dass seine Spitze nach oben sah, über die Hand herabfiel und sie wie der Hut eines grossen Erdschwammes bedeckte", und in diesem Falle konnte selbst mit dem Mikroskop kaum eine Spur von Muskelfasern entdeckt werden (pag. 306, 333).[2]) Stokes hat dabei zugleich die Erscheinungen dieser Herzerweichung im Leben auf das Genaueste studirt und hierdurch, sowie durch die ganze Art seiner Darstellung den Einwurf, dass man es hier nur mit einer Fäulnisserscheinung zu thun habe, genügend widerlegt. Auch was Laennec[3]) über die Herzerweichung in den „fièvres essentielles" sagt, bezieht sich wohl auf denselben Zustand.

der einzelnen wichtigsten Muskelgruppen mit. Die seit Entdeckung der Adductorengruppe als Hauptsitz der Affection von mir untersuchten Fälle ergaben in dieser Beziehung folgende Verhältnisse:

	in wie viel Fällen untersucht?	die wachsartige Degeneration fand sich in:	höchste Grade der Degeneration in:	nur mittlere Grade:	nur geringere Grade:	keine wachsartige Degeneration in:	blos körnige Degeneration:	ganz negativer Befund (abgesehen von fasciculären Rupturen):
Adductoren-Gruppe:	76	57	29	5	23	19	10	9
Rectus abdominis:	69	55	15	15	25	14	4	10
Andre Muskeln:	42	27	8	10	9	15	10	5

Ich bemerke ferner in Betreff der gleichzeitigen Betheiligung der verschiedenen Muskelparthieen, dass von 35 Fällen, in denen neben der Adductoren-Gruppe und dem Rectus abdominis gleichzeitig noch andere Muskeln untersucht wurden, in 20 die wachsartige Degeneration gleichzeitig in den erstgenannten und in noch andern Muskeln gefunden wurde. Von den übrigen 15 zeigten 6 in den Muskelparthieen, in welchen keine wachsartige Degeneration gefunden wurde, doch körnig degenerirte Bündel; in 7 Fällen war der Befund in einer der genannten Muskelparthieen, und nur in 2 Fällen in zweien derselben ganz negativ.

[1]) Stokes, die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Uebers. v. Lindwurm. Würzburg, 1855. pag. 306.

[2]) Ich bemerke ausdrücklich, dass dieser höchste Grad der Erweichung von Stokes nur in einem Falle beobachtet wurde, da es nach den Citaten Bamberger's Krankheiten des Herzens. Wien, 1857. pag. 319.) und Friedreich's (Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, red. von Virchow. V. Bd. 2. Abth. pag. 298.) scheinen könnte, dass Stokes diese auffälligsten Erscheinungen als einen ganz gewöhnlichen Befund bezeichnet habe.

[3]) Laennec, de l'auscultation médiate. T. II. pag. 290. (§. 769.) 1819.

Wenn diese Angaben in neuerer Zeit durch andre Beobachter auch noch keine weitere Bestätigung erhalten haben, wie denn z. B. Griesinger[1]) ausdrücklich angiebt, diesen Zustand nicht selbst beobachtet zu haben, so ist doch an ihrer Zuverlässigkeit bei der genauen Beschreibung eines so gediegenen Beobachters, wie Stokes, dessen Untersuchungen sich bei einem reichen Material über einen Zeitraum von 15 Jahren erstrecken, trotz der aprioristischen und etwas hyperskeptischen Bedenken Alfred Vogel's[2]), der selbst keine eigenen Beobachtungen über den exanthematischen Typhus besitzt, nicht wohl zu zweifeln. In der That machen auch andere Beobachter dieser Krankheitsform, wenn auch nur mehr nebenbei, auf die auffällige Schlaffheit des Herzens aufmerksam. So Mongrand[3]), Griesinger[4]), Wunderlich[5]). Der Mangel umfassenderer bestätigender Beobachtungen erklärt sich zum Theil aus der grossen Seltenheit des exanthematischen Typhus in den meisten unserer Gegenden (wie ich selbst denn z. B. noch keinen Fall dieser Krankheitsform, weder in Dresden, noch in Erlangen, zu seciren Gelegenheit hatte); sowie anderntheils auch daraus, dass die Erscheinungen der Herzerweichung, worauf Stokes selbst aufmerksam macht (pag. 305), gleich anderen typhösen Affectionen in verschiedenen Epidemieen (und wohl auch nach den verschiedenen Localitäten, worauf ich noch zurückkomme) eine sehr verschiedene Häufigkeit und Intensität zeigen.

Was nun aber den abdominalen Typhus betrifft, so liegen auch hier schon ähnliche Beobachtungen vor, so besonders die älteren Angaben von Louis[6]), welcher in ganz ähnlicher Weise, wie Stokes, eine mehr oder weniger bedeutende Erweichung des Herzens, charakterisirt durch grosse Schlaffheit (so dass das Herz in vielen Fällen, wie ein feuchtes Tuch, jede beliebige ihm gegebene Gestalt behielt), durch leichte Zerreisslichkeit und Blässe, fast immer mit deutlicher Verdünnung der Wandungen, besonders des linken Ventrikels (der öfter nur $3^1/_4$ Linien dick war), als eine besonders in den früheren Stadien des Typhus nicht seltene Affection beschreibt, welche bisweilen auf das linke Herz beschränkt oder doch in diesem stärker entwickelt sei, und welche keinesfalls als blosse cadaveröse Veränderung aufgefasst werden könne. Auch Günsburg[7]) beschreibt — freilich in einem wesentlichen Punkt ganz abweichend, indem er fast ausschliesslich den rechten Ventrikel erkrankt fand — eine eigenthümliche Formveränderung des Herzens. Der rechte Ventrikel sei zusammengefallen und schlaff, zeige besonders dicht unter seiner Basis eine grubige Vertiefung; die Farbe sei blassbraun. Durch diese Erschlaffung erhalte das Herz der Typhösen ein leicht zu erkennendes fast pathognomonisches Ansehen. Hebe man das Herz empor, so erscheine bei bleibender Resistenz des linken Ventrikels der rechte, wie ein leerer Beutel, schlaff herabhängend, am Grunde tief eingesunken, oder bei gleichzeitiger Dilatation mehrfach gefaltet. In so scharfer Weise werden nun allerdings diese Veränderungen von anderen pathologisch-anatomischen und klinischen Schriftstellern nicht gezeichnet. Die Angaben lauten vielmehr im Ganzen sehr schwankend, und es ergiebt sich daraus jedenfalls soviel, dass das Verhalten des Herzens im Abdominaltyphus kein so besonders auffälliges ist und daher einer schwankenden subjectiven Abschätzung verfällt, wie denn auch Stokes (a. a. O. pag. 341) auf Grund einer langjährigen Erfahrung angiebt, dass die Erscheinungen der Herzerweichung im Ileotyphus viel seltner beobachtet werden und, wenn vorhanden, doch nicht so deutlich ausgesprochen sind, als im exanthematischen Typhus. Indessen neigen sich doch die Angaben

---

[1]) Griesinger, Infectionskrankheiten im Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. redig. von Virchow. II. Bd. 2. Abth. 1857. pag. 113.

[2]) Alfred Vogel, klinische Untersuchungen über den Typhus. Erlangen, 1860. pag. 30.

[3]) Typhus des vaisseaux en 1855. Gaz. des Hôpitaux. 1855. 146, 147. (Schmidt's Jahrb. 96. Bd. pag. 351.)

[4]) a. a. O. pag. 111.

[5]) Archiv für physiolog. Heilkunde. 1857. pag. 117.

[6]) Louis, recherches sur la etc. Gastro-Entérite. Paris, 1829. 2. Aufl. 1840.

[7]) Günsburg, die pathologische Gewebelehre. I. Bd. pag. 174. 1845.

immer mehr dahin, eine grosse Erschlaffung des Herzens als eine sehr gewöhnliche Erscheinung im Abdominaltyphus anzuerkennen. So bezeichnet Wunderlich[1]) das Herz als „häufig missfarbig, schlaff und von weicher Consistenz“ und Griesinger[2]), welcher angiebt, es zeige in der ersten Periode keine Veränderung, in der zweiten Periode sei es welker, sagt doch an einer späteren Stelle, „man finde das Herz nur selten in erheblicher Weise verändert; ein gewisser Grad von Zerreisslichkeit und Schlaffheit, von Blässe und Welkheit des Muskels sei aber doch wohl öfters vorhanden.“ Auch Alfred Vogel[3]) sagt, indem er gegen die Angaben von Stokes polemisirt, doch, dass ihm eine „grosse Schlaffheit, Mürbheit und Erblassung der schön braunrothen Farbe“ des Herzens aufgefallen sei; und von dem Typhus der Kinder giebt derselbe Autor speciell an, dass das Herz in der ersten Periode ausserordentlich schlaff sei. Leubuscher[4]) nennt das Herz nur „in den späteren Stadien oft welker und schlaffer.“ Rokitansky[5]) endlich hat in neuester Zeit die Veränderung des Herzens, welches „häufig auffallend erschlafft, in seinem Fleische schmutzigroth, fahl, weich, morsch“ sei, ungleich schärfer hervorgehoben, als in der ersten Auflage seines Werks. Und Friedreich[6]) hat auf Grund von klinischen Zeichen auf eine bei schweren Abdominaltyphen mitunter in ganz acuter Weise sich ausbildende Dilatation, besonders des linken Ventrikels aufmerksam gemacht.

Die Vermuthung lag nun in der That nahe, es möge die anatomische Grundlage dieser Erschlaffung des Herzens eben in derselben, nur durch die Eigenthümlichkeiten des Herzmuskels etwas modificirten Degeneration zu suchen sein, welche wir hier von den willkührlichen Muskeln kennen gelernt haben.[7]) Und hierin lag denn noch eine besondere Aufforderung, auch das Herz mit in den Kreis unserer Betrachtungen hineinzuziehen. Eine Entscheidung dieser Frage ist auf Grund der bis jetzt in der Literatur vorliegenden Angaben nicht möglich. Nur von den Münchner Beobachtern, Buhl und Stein, besitzen wir Angaben über das mikroskopische Verhalten des Herzens in einer grösseren Anzahl von Typhus-Fällen. Buhl hat schon vor längerer Zeit wiederholt[8]) gelegentlich angemerkt, dass im Typhus, wie in allen fieberhaften Krankheiten, das Herz aufquelle, brüchiger und mit feinen Körnchen durchsetzt werde. Und Stein[9]), welcher unter Buhl's Leitung arbeitete (seine Beobachtungsfälle sind daher wohl zum grossen Theil mit denen Buhl's identisch), hat in seiner Arbeit über Myocarditis einige genauere Angaben über diese Befunde gemacht, deren Resultate er in dem Satz zusammenfasst: „Bei dem Typhus wird auch zuweilen der Herzmuskel besonders ergriffen und zwar dann, soviel ich mich überzeugen konnte, nur in der Form der parenchymatösen Entzündung“. (pag. 115.) Aus anderen Theilen der Schrift aber und besonders aus der angehängten tabellarischen Uebersicht der Einzelfälle geht hervor, dass die thatsächlichen Befunde, auf welche sich dieser Satz stützt, in einer bald nur geringen, bald aber beträchtlichen feinkörnigen, in Essigsäure löslichen, ein Mal aber auch fettigen Einlagerung in die Muskelprimitivbündel bestanden. Wenn ich mich nun auch auf das Bestimmteste gegen die lediglich auf diesen Befund gestützte Bezeichnung des Zustandes als „Entzündung“ aussprechen muss[10]), so ist doch der thatsächliche Nachweis, dass im Typhus auch in

[1]) Wunderlich, Handbuch der Pathologie u. Therapie. III. Bd. pag. 981. 1850.

[2]) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, red. von Virchow. II. Bd. 2. Abth. pag. 134, 135, 146. 1857.

[3]) a. a. O. pag. 30. und Lehrbuch der Kinder-Krankheiten. Erlangen, 1860. pag. 173.

[4]) Leubuscher, Handbuch der medic. Klinik. II. Bd. pag. 533. 1861.

[5]) Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. III. Bd. pag. 220. 1861. Vgl. Handbuch der patholog. Anatomie. III. Bd. pag. 247. 1842.

[6]) a. a. O. pag. 298. und Verhandl. der med. physik. Gesellschaft zu Würzburg. 5. Bd. 1855. pag. 302.

[7]) Auch Leubuscher (a. a. O. pag. 551) hat auf die muthmasslichen Beziehungen der Herzerweichung im Typhus zu der von mir nachgewiesenen Degeneration der quergestreiften Muskeln hingewiesen.

[8]) Zeitschrift für rationelle Medicin. N. F. VIII. Bd. 1856. pag. 90. und ebenda 3. Reihe. IV. B. 1858. pag. 304.

[9]) Stein, Untersuchungen über die Myocarditis. Gekrönte Preisschrift. München, 1861.

[10]) Aus der tabellarischen Uebersicht geht hervor, dass selbst die geringste körnige Einlagerung auch nur „in

den Primitivbündeln des Herzens verhältnissmässig häufig eine mehr oder weniger starke körnige Infiltration vorkommt (Stein fand in 40 Typhusleichen den Herzmuskel 15 mal „parenchymatös entzündet" pag. 141), für unsere Frage von hohem Werth.

Was aber die wirklich fettige Degeneration des Herzmuskels im Typhus betrifft, so giebt Alfred Vogel[1]) in Betreff des Typhus der Kinder an, dass der an einzelnen Stellen erblasste Herzmuskel an diesen Stellen mikroskopisch beginnende fettige Degeneration zeige, jedoch ohne nähere Angaben über specielle Fälle. Sonst finden sich in der Literatur noch mehrere, wenn auch bis jetzt nur sehr vereinzelte Fälle von fettiger Degeneration aufgeführt. So der schon erwähnte Fall von Stein, welcher einen 19jährigen nach zweimonatlicher Krankheit an Pyämie verstorbenen Typhuskranken betrifft (pag. 91, 142). Ein anderer wird gelegentlich (ohne Angabe der näheren Umstände des Falls) von Böttcher[2]) erwähnt; derselbe ist für unsere Frage, im Hinblick auf die oben nachgewiesenen zelligen Wucherungen im Perimysium der degenerirten willkührlichen Muskeln, auch dadurch von Interesse, dass sich hier in dem fettig degenerirten Herzfleisch eine Menge durch die Präparation isolirter, langer spindelförmiger Zellen vorfand, welche Böttcher freilich, indem er eine Beziehung derselben zu einer etwaigen Neubildung von Muskelfasern als unwahrscheinlich bezeichnet, in sehr wunderbarer Weise durch eine Ablösung aus den Primitivbündeln selbst entstehen lässt. So lange diese Fälle aber noch so vereinzelt stehen, lässt sich natürlich gar nicht ermessen, ob die fettige Degeneration in denselben in irgend einer Beziehung zum typhösen Process selbst steht. Von sonstigen mikroskopischen Befunden ist noch zu erwähnen, dass Friedreich[3]) (welcher auf die Möglichkeit hinweist, dass ein Theil der Fälle von Herzerweichung auf acuter Fettdegeneration beruhe) in einem Falle von Typhus „in der mehr grau aussehenden, ungemein schlaffen und weichen Muskulatur des linken Ventrikels die Primitivfasern etwas getrübt, die Querstreifungen undeutlicher und innerhalb der contractilen Substanz der Muskelfasern zahlreiche kleine Kernwucherungen" fand, wesshalb er den Zustand als einen parenchymatös entzündlichen anzusehen geneigt ist. Ueber das Vorkommen einer der wachsartigen Degeneration der willkührlichen Muskeln analogen Veränderung am Herzen beim Typhus liegen in der Literatur keine Angaben vor.[4])

Nach alledem besitzen wir doch schon eine grössere Reihe von Anhaltspunkten für die Annahme, dass beim Typhus abdominalis auch im Herzen doch wohl etwas mehr vorgeht, als man nach dem diesem Organ gegenüber doch im Ganzen sehr indifferenten Verhalten der meisten Schriftsteller über Typhus hätte annehmen sollen. Ich habe daher bei meinen Typhussectionen auch auf das Verhalten des Herzens mein besonderes Augenmerk gerichtet und in einer Anzahl von Fällen seine Muskulatur mikroskopisch untersucht, so besonders auch in einigen Fällen plötzlichen Todes, welcher in dem Sectionsbefund keine genügende Erklärung fand. Ich muss aber von vornherein bemerken, dass die Zahl meiner desfallsigen Untersuchungen noch viel zu gering ist, um darauf allge-

ganz wenigen Primitivbündeln" für den Verfasser genügt, um den Fall in die Myocarditis einzureihen. Wozu soll es aber vollends führen, wenn sogar solche Fälle, wie der, in welchem die mikroskopische Veränderung sich allein darauf beschränkt, dass sich „in den Primitivbündeln ziemlich viel Pigment eingelagert findet", oder gar der, bei welchem es vom Herzen heisst: „Sein Muskel ist von gehöriger Färbung und in den Primitivbündeln desselben ist die Querstreifung zwar undeutlich, aber keine Einlagerung sichtbar," als Fälle von Myocarditis aufgeführt werden? (pag. 145.) Doch die Vermuthung ist vielleicht gerechtfertigt, dass wenigstens dieser letzte Fall nur aus Versehen an diese Stelle gekommen ist.

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten (pag. 173).

[2]) Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie. XIII. Bd. pag. 230. 1858.

[3]) Krankheiten des Herzens. a. a. O. pag. 298.

[4]) Eine mit unserer wachsartigen Degeneration höchst wahrscheinlich identische Degeneration des Herzens beschreibt Friedreich (aber ohne Beziehung zum Typhus) als einen besonders bei chronisch kachektischen Zuständen (meist bei Krebs und Tuberculose) nicht seltenen Zustand unter der Bezeichnung Sclerose oder sclerosirende Atrophie. a. a. O. pag. 295.

meine Sätze stützen zu können. Die Untersuchung der willkührlichen Muskeln, deren Durchforschung ja mein nächstes Ziel war, gab für sich allein schon so viel zu thun, dass für die Untersuchung des Herzens in der Mehrzahl der Fälle keine Zeit blieb, und es machen daher meine in Betreff dieses Punktes hier mitzutheilenden sehr fragmentarischen Mittheilungen nicht entfernt den Anspruch, diese so wichtige, nur auf einer sehr breiten Beobachtungsbasis zu lösende Frage zum Abschluss bringen zu wollen. Meine Absicht war vielmehr hier nur, durch eine Zusammenfassung dessen, was bisher über die hier einschlägigen Punkte von verschiedenen Seiten mitgetheilt worden ist und wozu meine Beobachtungen ein Paar kleine Beiträge liefern, und durch Anknüpfung an die in dieser Schrift festgestellten allgemeineren Thatsachen den Gegenstand über das blos casuistische Interesse, welches ihm von den Meisten, die ihn überhaupt beachtet haben, bisher nur geschenkt worden ist, hinauszuheben und damit zugleich die durch weitere Beobachtungen zu beantwortenden Fragepunkte schärfer hinzustellen.

Was zunächst das gröbere Verhalten des Herzens betrifft, so ist dasselbe im Allgemeinen wohl sehr verschieden. Bisweilen ist es contrahirt, seine Muskulatur derb. Aber in der grossen Mehrzahl der Fälle ist es doch, und zwar auch in den früheren Stadien (wie diess auch schon Louis angegeben), mehr oder weniger und zum Theil sehr beträchtlich erschlafft, sein Fleisch mürber und blässer, indessen doch bei weitem nicht in dem Grade und so auffällig, wie es nach Stokes im exanthematischen Typhus so häufig vorkommt. Nur in einem Falle, bei einem am 19. Krankheitstage in Folge von Darmblutungen verstorbenen Manne, fand ich das Herz in einem Zustande, auf welchen die Stokes'sche Beschreibung ganz wohl passt: Es war aufs Aeusserste schlaff, weich, blass und die mikroskopische Untersuchung des linken Ventrikels zeigte die Muskelbündel bei übrigens noch kenntlicher Querstreifung mit äusserst zahlreichen, stark lichtbrechenden Körnchen infiltrirt und so weich, dass sie schon unter dem Druck des Deckgläschens zerflossen. In diesem Falle war aber (es war im Anfang August) die Fäulniss schon sehr vorgeschritten, so dass sich nicht wohl entscheiden lässt, wie viel von diesem Zustand auf Rechnung der cadaverischen Veränderungen zu setzen ist. Doch ist immerhin bemerkenswerth, dass in anderen Fällen bei gleich vorgeschrittener Fäulniss (so in einem wenige Tage nachher zum Vergleich untersuchten Fall) eine so hochgradige Erweichung der Muskelbündel nicht beobachtet wird.[1]) Und auch das Zusammentreffen der Darmblutungen mit der Veränderung des Herzens ist wohl zu beachten, zumal sich auch noch in einem anderen durch heftige Darmblutungen in der 3. Krankheitswoche tödtlich gewordenen Falle eine auffällige Veränderung am Herzen fand, nämlich eine in der Nähe der Herzspitze von der hinteren Wand auf das Septum übergreifende grosse, auffällig erblasste (blassrothe) Stelle, in welcher die Capillaren ganz gefüllt waren (so dass also die Erblassung nicht von Anämie abgeleitet werden konnte), die Muskelbündel aber bei etwas verwischter oder ganz fehlender Querstreifung einen stärkeren Glanz zeigten. Es erinnern diese Fälle an das Zusammentreffen von fettiger Degeneration des Herzfleisches mit hämorrhagischer Diathese, wovon ich selbst mehrere exquisite Fälle gesehen habe und wobei die Blutungen sich wohl am besten aus durch die verminderte Herzkraft bedingten capillären Stasen erklären lassen. Sie müssen daher wenigstens dazu auffordern, auf das etwaige Vorhandensein eines analogen Verhältnisses bei den typhösen Darmblutungen zu achten, wodurch sich die oft ziemlich dunkle Aetiologie der letzteren vielleicht etwas aufhellen liesse.

Sei dem übrigens, wie ihm wolle, so ist doch jedenfalls eine so hochgradige „Erweichung"

[1]) Auch Louis hat schon darauf hingewiesen, dass trotz des Umstandes, dass der grössere Theil seiner Beobachtungen über die Herzerweichung in die heisse Jahreszeit fällt, diese Veränderung doch nicht als eine blos cadaveröse betrachtet werden kann.

des Herzens im abdominalen Typhus eine sehr seltene Ausnahme. Auch eine so starke und charakteristische Entfärbung, wie wir sie von den willkührlichen Muskeln kennen gelernt haben, habe ich am Herzen nie gesehen.

Was nun aber das mikroskopische Verhalten des Herzens betrifft, so habe ich in der Mehrzahl der Fälle seine Bündel von ganz normalem Ansehen gefunden, wobei freilich daran zu erinnern ist, dass bei der grossen Schmalheit der Primitivbündel des Herzens und ihrer so viel zarteren Querstreifung die Abschätzung feinerer Veränderungen um vieles schwieriger ist, als bei den breiten, so viel schärfer gezeichneten Primitivbündeln der willkührlichen Muskeln. In einigen Fällen fand ich neben einer bei weitem überwiegenden Zahl normaler Fasern auch eine mehr oder weniger grosse Zahl theils vereinzelt, theils in Gruppen stehender leicht oder stark körnig infiltrirter Bündel (einzelne auch exquisit fettig degenerirt). Andrerseits ist es bemerkenswerth, dass gerade in dem Falle ausgedehntester und intensivster körniger Degeneration der willkührlichen Muskeln (Fall III. der Casuistik) im Herzen keine körnige Infiltration gefunden wurde.

Nur in einem Falle (wenn wir von dem oben besprochenen, der vorgeschrittenen Fäulniss wegen nicht wohl verwerthbaren Falle absehen) fand ich eine hochgradige körnige Infiltration. Dieser allerdings sehr beachtenswerthe Fall war der eines 21jährigen Mädchens, welches auf der Höhe der Krankheit ganz unerwartet und plötzlich starb. Hier fand sich das Herz sehr schlaff, collabirt, die Wand beider Ventrikel dünn; die Innenfläche des rechten Ventrikels durchaus, besonders aber im Conus arteriosus sehr ungleichmässig fleckig, grauröth und graubräunlich, und hier zeigte die mikroskopische Untersuchung in jedem Präparat neben normalen Fasern zahlreiche, meist in grösseren Zügen bei einander liegende, stark körnig degenerirte Bündel, theils mattkörnig mit Verlust der Querstreifung, theils sehr dunkel feinkörnig (fettig); manche Bündel zeigten nur Verlust der Querstreifung und einen matten Glanz; einzelne aber waren theils in kurzer, theils in langer Strecke zu glänzenden wachsartigen Cylindern degenerirt, die kleine Einrisse zeigten. Im linken Ventrikel schienen die meisten Fasern normal. Hier hat, zumal auch in den willkührlichen Muskeln sehr zahlreiche körnig degenerirte Fasern vorhanden waren, die Auffassung der Herzerkrankung als Theilerscheinung der allgemeinen Muskelentartung und die Erklärung des plötzlichen Todes aus der dadurch bedingten Herzlähmung viel für sich. Indessen wage ich doch nicht, mich mit Bestimmtheit dafür auszusprechen, da die Veränderung des Herzens möglicher Weise schon vor dem Typhus bestanden haben könnte. Hierfür könnte man anführen, dass fettige Degeneration des Herzens sich bisweilen bei hochgradiger Chlorose auszubilden scheint und dass nach Griesinger[1]) plötzliche Todesfälle vorzugsweise gerade bei anämischen weiblichen Kranken vorkommen.[2])

Anlangend das Vorkommen der wachsartigen Degeneration im Herzen, so fanden sich in dem zuletzt beschriebenen Falle, wie gesagt, auch ein Paar zu wachsartig glänzenden Cylindern degenerirte Bündel. Ausserdem habe ich, abgesehen von einem bisweilen wahrgenommenen (freilich schwer zu taxirenden) grösseren Glanz der matter quergestreiften Bündel, nur noch einige Male an den übrigens normalen Bündeln homogene glänzende Querbänder (wie ich sie oben von den willkührlichen Muskeln als Anfänge der wachsartigen Degeneration beschrieben habe), zum Theil etwas über den Rand der Bündel vortretend, gesehen. Indessen ist auch diese Erscheinung wegen des geringen Durchmessers

[1]) L. c. pag. 181.

[2]) Der Sectionsbefund lässt aber noch eine andere Erklärung des plötzlichen Todes zu. Es fand sich nämlich im Herzen in den grösseren Gefässen der Lungen und im oberen Längssinus der Dura mater stark schaumiges Blut. Da übrigens im Körper keine Zeichen vorgeschrittener Fäulniss gefunden wurden, so ist der Fall möglicher Weise den freilich auch noch ganz unerklärten Fällen von anscheinend spontanem Auftreten von Luft im Blute anzureihen. In einem zweiten Falle plötzlichen Todes fanden sich im Herzen nur ganz vereinzelte leicht körnige Bündel und viele der gleich zu erwähnenden queren homogenen Bänder: in einem dritten erschienen die Fasern normal.

und der an sich schon weniger scharfen Querstreifung der Herzmuskelbündel nicht so in die Augen springend, als bei den willkührlichen Muskeln.

Endlich fand ich auch an den Herzmuskelfasern öfter äusserst zahlreiche mikroskopische quere Rupturen und in einem Falle hatte es das Ansehen, als hätten nur in der Axe der Bündel kleine Rupturen stattgefunden, während in der peripherischen Schicht die Continuität erhalten war. Doch wage ich auch auf diese Erscheinung vorläufig noch kein besonderes Gewicht zu legen, da bei der schon an sich weit grösseren Brüchigkeit der so viel zarteren Herzmuskelfasern künstliche Rupturen durch die Präparation an ihnen weit leichter entstehen, als an den so viel derberen Bündeln der willkührlichen Muskeln und man daher aus diesen Rupturen hier nicht so ohne Weiteres auf eine krankhafte Brüchigkeit schliessen kann, wie diess bei den willkührlichen Muskeln allerdings zulässig erscheint.[1])

Nach alledem scheint es, dass auch das Herz von der allgemeinen Degeneration des Muskelsystems nicht völlig verschont wird, dass aber die Betheiligung desselben sowohl mit Bezug auf die Häufigkeit, als auf die Intensität der mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen weit hinter der der willkührlichen Muskeln zurücksteht, und dass insbesondere die höheren Grade der Muskeldegeneration nur ausnahmsweise vorkommen. Bedenkt man aber, dass die im Typhus so häufig — auch bei mikroskopisch unveränderter Muskulatur — vorhandene auffällige Erschlaffung des Herzens mit Bestimmtheit auf moleculare Veränderungen hinweist, die sich der mikroskopischen Wahrnehmung entziehen, sowie dass solche moleculare Veränderungen, die in den willkührlichen Muskeln als unwichtig, oder mindestens als ganz ungefährlich erscheinen, im Herzen durch die damit nothwendig verbundene Schwächung der Herzaction sofort sehr bedeutsam werden, ja mit hoher Gefahr verbunden sein müssen, so wird man selbst in dem Wenigen, was sich bisher thatsächlich über materielle Veränderungen des Herzens im Typhus nachweisen liess, genügenden Anlass finden, diesem praktisch so wichtigen Gegenstand fortan die aufmerksamste Beachtung zuzuwenden. Und diess um so mehr, als schon sehr wichtige therapeutische Gesichtspunkte vorliegen, welche auf dasselbe Ziel hinweisen und auf welche ich nicht unterlassen kann, hier noch einzugehen, da sie zugleich geeignet sind, dem oben Gesagten eine weitere Stütze zu gewähren.

Bekanntlich hat wiederum gerade Stokes (a. a. O. pag. 354 ff.) der Anwendung der Reizmittel, besonders grosser Gaben Wein, bei den irischen Typhen einen weit grösseren Spielraum gegeben, als diess in neuerer Zeit die grosse Mehrzahl der Schriftsteller, besonders des Continents, für unsere Typhen zuzulassen geneigt ist, und er hat die Indicationen für ihre Anwendung fast allein von den Erscheinungen am Herzen abgeleitet. Stokes weist bei dieser Gelegenheit (pag. 313) zugleich auf die Beobachtungen von Huss hin, welcher in einer Typhusepidemie des Winters 1841—42 in Stockholm die ganz gleichen Herzerscheinungen beobachtete und dabei ebenfalls einen ausgedehnten Gebrauch von Stimulantien nothwendig fand. Es schliessen sich hier an die Angaben von G. Hirsch in Königsberg[2]), welcher ebenfalls im Typhus den ausgedehntesten Gebrauch von Reizmitteln macht und die Nützlichkeit und Nothwendigkeit dieser Behandlungsweise von der Eigenthümlichkeit der Königsberger Typhen ableitet. Und mein Freund Thierfelder in Rostock theilte mir mit, dass er

---

[1]) Zum Zwecke statistischer Verwerthung bemerke ich: In 21 Fällen, von welchen mir die Notizen über das mikroskopische Verhalten des Herzens vorliegen, fand ich 11mal keine Veränderung des mikroskopischen Ansehens; in 5 Fällen waren einzelne Bündel körnig infiltrirt; in 2 Fällen fand sich ausgebreitete stark körnige Degeneration; in 1 Fall sah ich nur glänzende Querbänder und viele kleine Querrisse der Primitivbündel in 2 Fällen endlich zeigten dieselben bei undeutlicher Querstreifung nur einen grösseren Glanz. Hiernach fand sich also körnige Degeneration überhaupt unter 21 Fällen 7 Mal, was mit den Resultaten von Stein (a. a. O.), welcher unter 40 Typhusleichen 15 Mal körnige Einlagerungen im Herzmuskel fand, genügend übereinstimmt.

[2]) G. Hirsch, klinische Fragmente. I. Abth. Königsberg, 1857.

durch seine Erfahrungen bei den dortigen Abdominaltyphen mehr und mehr dazu gedrängt worden sei, zu Bekämpfung der in denselben so oft höchst auffälligen Erscheinungen bedeutender Herzschwäche, anschliessend an die Erfahrungen Hirsch's, ebenfalls von starken Reizmitteln ausgedehnten Gebrauch zu machen, dass er in Folge dessen seit Jahren solchen Kranken, ganz nach Art von Stokes, sehr grosse Gaben Wein verabreiche und von dieser Behandlung die entschiedensten Erfolge sehe. Alle diese Angaben verdienen das vollste Vertrauen. Denn sie stammen nicht von therapeutischen Sanguinikern, welche in jeder günstigen Wendung einer Krankheit einen Erfolg ihrer vielleicht noch so barocken Behandlungsweise zu erkennen glauben; sie stammen alle von vorurtheilslosen, ruhigen Beobachtern, von gediegenen Forschern, von Pathologen im besten Sinne des Worts. Und Thierfelder's Angaben haben um so mehr Gewicht, als er, der von Leipzig mit reichen Erfahrungen über Verlauf und Behandlung der dortigen Typhen nach Rostock übersiedelte, nur durch die unzweideutigsten Erfahrungen zu einer den mitgebrachten Ansichten ganz entgegengesetzten Behandlungsweise gedrängt werden konnte, so dass er sicher dabei von keinem Vorurtheil beherrscht wurde. Und sollte es nun ein Zufall sein, dass alle diese Beobachtungen gerade aus Küstengegenden stammen, aus Dublin, Stockholm, Königsberg, Rostock? Berechtigen sie uns nicht vielmehr zu der Annahme, dass die klimatischen Verhältnisse jener Küstengegenden Eigenthümlichkeiten in den Erscheinungen und dem Verlauf der Typhen bedingen, durch welche sich dieselben von den in vielen anderen Beziehungen gleichartigen Typhen der Binnenländer unterscheiden? Gewiss giebt eine solche Auffassung eine befriedigendere und zugleich fruchtbringendere Erklärung für die abweichenden Angaben verschiedener in verschiedenen Gegenden oder zu verschiedenen Zeiten beobachtender Aerzte, als der blos negirende Skepticismus, welcher jede Angabe, komme sie auch aus noch so Vertrauen erweckendem Munde, bezweifelt, welche nicht mit den eigenen an ganz anderem Ort oder zu ganz anderer Zeit gemachten Beobachtungen übereinstimmt. Gewiss ist die vorurtheilslose Verfolgung dieser Gesichtspunkte ein Gegenstand, welcher, und zwar nicht blos bei dieser Frage, der ernstesten Beachtung werth ist.[1])

---

[1]) Es möge mir erlaubt sein, bei dieser Gelegenheit eine von mir vor langer Zeit gemachte, einen andern Gegenstand betreffende Beobachtung mitzutheilen, welche mir von dem gleichen Gesichtspunkte aus immer sehr bemerkenswerth erschienen ist. Ich stellte in den Jahren 1849—50 in Gemeinschaft mit Th. Thierfelder (wir waren damals beide noch in Leipzig) eine grössere Reihe spirometrischer Untersuchungen an. Es lagen damals erst die Untersuchungen von Hutchinson und G. Simon vor. Angeregt zunächst durch die letztere Schrift wünschte ich, da mir damals als Assistenzarzt an einer grösseren Anstalt, mit welcher auch ein Waisenhaus verbunden war, eine grosse Anzahl von Kindern zur Verfügung stand, die Zunahme der Respirationsgrösse in Beziehung zum Körperwachsthum durch Beobachtungen festzustellen. Wir untersuchten zu diesem Zwecke eine grosse Anzahl von Kindern mittelst eines im Wesentlichen dem Simon-Vogel'schen gleichenden von Inspector Leyser in Leipzig sehr exact gearbeiteten Spirometers, unter gleichzeitiger Feststellung der Körpergrösse, des Gewichts, des Thoraxumfangs, der Thoraxbeweglichkeit und der Percussions- und Auscultationsergebnisse bei den betreffenden Individuen. Leider wurde die Untersuchung durch meine Uebersiedelung nach Dresden unterbrochen und ist daher nicht zur Publication gelangt. Bei dieser Gelegenheit untersuchten wir nun auch eine grössere Reihe von Erwachsenen, meist Studenten, junge Gelehrte u. s. w. Wir erhielten im Allgemeinen wesentlich höhere Resultate als Simon, sie näherten sich mehr denen Hutchinson's, obwohl unsere Untersuchungsobjecte denselben Volksklassen entnommen waren, wie die Simon's. Ich selbst hatte damals (24 Jahr alt) bei einer Körperlänge von 166 Cm. die auch nach unseren Untersuchungen sehr beträchtliche Respirationsgrösse von 4500 CCm. (während Simon für diese Länge als Mittelzahl 3248 CCm. fand.) Höchst auffällig war nun aber, dass zwei von uns untersuchte Mecklenburger (ein Dr. phil. und ein Stud. med.) bei einer Körperlänge von 173 Cm. (also doch keineswegs ungewöhnlich lang) die enorme Respirationsgrösse von 5700 und 5500 CCm. zeigten. Diese Zahlen übersteigen nicht nur den Simon'schen Mittelwerth für diese Körperlänge (3249 CCm.), der wohl wegen zu geringer Zahl der Beobachtungen etwas zu niedrig ausgefallen sein mag, um weit mehr als 2000 CCm., sondern, was wichtiger ist, sie stehen auch in gar keinem Verhältniss zu unseren eigenen übrigen Beobachtungen. Nehme ich als eine vergleichbare Grösse meine eigene Respirationsgrösse von 4500 CCm. (da ich mit dem Dr. phil. mit 5700 CCm. in gleichem Alter und auch sonst, abgesehen von der Längendifferenz, wesentlich gleich constituirt war) und rechnen wir mit Simon, dessen Angaben von Anderen im Wesentlichen bestätigt sind,

Wir werden also auch durch diese Erfahrungen darauf hingewiesen, dass beträchtliche Schwächezustände des Herzens wenigstens in manchen Gegenden eine häufige Erscheinung im Typhus bilden. In Betreff der anatomischen Begründung derselben aber sagt mir Thierfelder, dass er im Hinblick auf diese im Leben beobachteten Symptome und zugleich auf meine Beobachtungen über die Entartung der willkührlichen Muskeln, bei seinen Sectionen das Herz sehr genau beachtet habe, dass er dasselbe wohl meist sehr schlaff gefunden habe, von dem Vorhandensein tieferer mikroskopischer Veränderungen aber sich nicht habe überzeugen können. Wir sind daher bis jetzt eben auch hier nur auf die Annahme molecularer Veränderungen angewiesen.

Die Häufigkeit der Muskeldegeneration im Typhus.

Ich wende mich nun zur Erörterung der für die Feststellung des pathologischen Werthes der Muskeldegeneration besonders wichtigen Frage nach ihrer Häufigkeit im Typhus. Schon im Eingange bemerkte ich in dieser Beziehung, dass dieselbe in Betreff der Constanz ihres Vorkommens nur wenig hinter den charakteristischen Veränderungen der Darmschleim-

---

auf je $2^1/_2$ Cm. Längenzunahme eine Vermehrung der Respirationsgrösse um 150 CCm., so hätte die Respirationsgrösse des besagten Dr. phil., nach der meinigen (ohnehin schon äusserst hohen) berechnet, doch nur 4950 CCm. betragen dürfen; sie betrug aber noch 750 CCm. mehr! Diess auffällige Resultat findet in keinem der bisher in Betracht gezogenen Einflüsse seine Erklärung. Unter den von uns untersuchten Individuen waren längere, die eine weit geringere Respirationsgrösse zeigten; jene beiden Individuen waren zwar sehr kräftig, aber doch nicht mehr, als andere mit geringerer Respirationsgrösse. Es mussten daher noch andere bis dahin nicht beachtete Verhältnisse in Betracht kommen. Ich habe desshalb seit jener Zeit immer den Gedanken im Auge behalten, es möchten hier klimatische Verhältnisse mit im Spiel sein. Und da jene Beiden aus Mecklenburg stammten, vor Allem aber die volles Vertrauen verdienenden Beobachtungen Hutchinson's in England viel höhere Resultate ergeben hatten, als die Simon's im Inneren von Deutschland, so lag die Annahme nahe, es möge die Respirationsgrösse in Küstenländern im Allgemeinen eine höhere sein, als im Binnenlande, eine Annahme, die auch aus aprioristischen theoretischen Gründen nicht eben unwahrscheinlich ist. Dieselbe wird noch durch weitere Thatsachen gestützt. So ist es gewiss bemerkenswerth, dass nach den ausführlichen Angaben Hutchinson's über die Respirationsgrösse bei verschiedenen Beschäftigungen (wie Arnold nach den Tabellen Hutchinson's dargelegt hat) die Seeleute unter allen Volksclassen den höchsten Stand einnehmen. Ferner haben von den späteren Untersuchern Arnold in Heidelberg wieder auffällig niedrige, Fabius in Amsterdam beträchtlich höhere Resultate gewonnen. Freilich hat Schneevogt, der auch in Amsterdam untersuchte, wieder niedrigere Resultate; aber sie sind immer noch wesentlich höher, als die von Simon und Arnold; auch scheint er hauptsächlich mit einem portativen Kautchoukspirometer untersucht zu haben, dessen Genauigkeit sich wohl kaum mit der des Hutchinson-schen Spirometers messen kann. Auch Häser und Schneevogt haben übrigens schon auf die Verschiedenheit der Respirationsgrösse in verschiedenen Ländern aufmerksam gemacht. Nur darf man hier, bei aller Wärme für das Nationalitätsprincip, doch kaum die Nationalität, sondern vor Allem die klimatischen Verhältnisse in Betracht ziehen. Man kann daher vielleicht wohl von einer Respirationsgrösse der Engländer, der Holländer, gewiss aber nicht von einer Respirationsgrösse der Deutschen, die unter so ganz verschiedenen klimatischen Verhältnissen leben, sprechen. Sind aber diese Gesichtspunkte richtig, so ist das Verfahren Arnold's, welcher seine Resultate aus einer Vereinigung seiner eigenen Beobachtungen mit denen von Simon und Fabius ableitete, ganz unzulässig, indem es die wichtigsten Verhältnisse verwischt. Indessen sind diese Fragen noch lange nicht spruchreif. Gewiss aber verdienen sie eine eingehende Prüfung durch grosse, speciell auf diesen Punkt Rücksicht nehmende Beobachtungsreihen an verschiedenen Orten, bei denen aber vor Allem auch auf Conformität der Instrumente zu sehen ist. Vielleicht wäre es eine passende Arbeit für mich und Freund Thierfelder, den ich hiermit dazu aufgefordert haben will. Unsere frühere gemeinsame Arbeit auf diesem Feld wurde durch unsere räumliche Trennung unterbrochen. Für die gemeinsame Untersuchung der hier besprochenen speciellen Frage macht uns, nachdem uns das Geschick so weit auseinander getrieben, die Trennung gerade recht geeignet.

haut zurückstehe. Diesen Satz haben wir nun hier näher zu begründen. Ich lege dabei 79 von mir seit Auffindung der Adductorengruppe als Hauptsitz der Veränderung beobachtete Fälle, über welche mir genaue Notizen vorliegen, zu Grunde und benutze als Hauptanhaltspunkt die im Allgemeinen wichtigere und zugleich am leichtesten nachweisbare wachsartige Degeneration. Unter diesen 79 Fällen nun, welche sehr verschiedenen Stadien des Typhus angehören, wurde die wachsartige Degeneration (zunächst abgesehen von ihrer Extensität) in 70 Fällen nachgewiesen, und zwar in 21 Fällen nur in einer Muskelgruppe (wobei aber zu bemerken, dass in 6 Fällen eben nur eine Gruppe untersucht wurde), in 49 Fällen aber in mehreren Muskelgruppen. Und was die Intensität der Entartung (mit Bezug auf die Zahl der in den einzelnen Heerden an der Degeneration betheiligten Fasern) in diesen einzelnen Fällen betrifft, so zeigten 36 Fälle Degenerationsheerde höchsten Grades theils in einer, theils in mehreren Muskelgruppen; von den übrigen Fällen aber 12 nur die mittleren und 22 nur geringere Grade der Entartung. Es waren also im Ganzen nur 9 Fälle, in denen gar keine wachsartige Degeneration gefunden wurde. Von diesen 9 Fällen zeigten aber 4 eine theils mehr, theils weniger ausgebreitete stark körnige Degeneration und 4 andere wenigstens stellenweise leicht körnige Infiltration. Es bleibt also schliesslich nur 1 in Bezug auf beide Degenerationsformen absolut negativer Fall. Und gerade in diesem Fall (gleichwie in einem der letztgenannten 4) hatte ich die Section nicht selbst gemacht, sondern nur einige der herausgeschnittenen Muskeln mikroskopisch untersucht, so dass ich die Vermuthung nicht unterdrücken kann, es möchten die zur Untersuchung geeignetsten Stellen, zu deren Auffindung doch auch einige Uebung gehört, von dem Secanten übersehen worden sein. Es ist ferner zu bemerken, dass in einem der Fälle, in welchem ich nur ganz wenige leicht körnige Bündel fand, die typhöse Natur der Krankheit durch den Sectionsbefund überhaupt in Frage gestellt wurde, da keine charakteristische Darmaffection vorhanden war (es fanden sich nur im Dickdarm einige Geschwüre sehr zweifelhaften Charakters).

Aber wenn man auch alle diese Fälle (was wenigstens bei den mit stark körniger Degeneration nicht zulässig ist) als wirklich negative gelten lassen will, so erscheint die Zahl derselben gegenüber den positiven dennoch, zumal wenn man das oben über den nur bedingten Werth solcher negativen Befunde Gesagte erwägt, als eine verschwindend kleine. Und bedenkt man nun noch andererseits, dass auch die charakteristische Darmaffection, deren Vorhandensein oder Fehlen sich doch im Gegensatz zu der Muskelaffection bei nur einiger Sorgfalt mit aller Bestimmtheit constatiren lässt, in einzelnen seltenen Fällen ganz fehlt oder nur in sehr geringen Spuren vorhanden ist, während Krankheitsverlauf und Sectionsbefund an der typhösen Natur des Falles nicht zweifeln lassen, so wird man den oben aufgestellten Satz gewiss nicht übertrieben finden.

Aber auch der mögliche Einwand, dass die Muskeldegeneration vielleicht nur eine Eigenthümlichkeit einzelner Epidemieen sei, in anderen fehlen möge, wie wir diess ja von verschiedenen Affectionen, z. B. den typhösen Geschwüren des Kehlkopfs, den Parotitiden kennen, oder dass sie nur dem Typhus bestimmter Gegenden eigenthümlich sei, wie ich diess eben in Betreff der Betheiligung des Herzens wahrscheinlich zu machen suchte, erscheint nach meinen Erfahrungen kaum haltbar, wenn auch ein ganz sicherer Entscheid darüber sich natürlich erst nach der Untersuchung einer viel grösseren Zahl von Epidemieen, als sie mir der Natur der Sache nach bisher zu Gebote stehen konnten, geben lässt. Denn einmal erstrecken sich meine Beobachtungen über drei verschiedene grosse Typhus-Epidemieen, welche sich zwar (wie denn der Typhus in Dresden fast nie ganz ausgeht) unmittelbar aneinander anschlossen, aber sowohl durch beträchtliche Remissionen in Bezug auf die Zahl der Erkrankungsfälle und auf den Grad der Mortalität, als auch durch den sehr verschiedenen anatomischen Charakter der einzelnen Epidemieen ziemlich scharf von einander abgrenzen liessen. Gleichwohl war die Muskeldegeneration in allen drei Epidemieen in ganz gleicher Weise

vorhanden. Und sodann habe ich mich, seit ich hier in Erlangen bin, auch davon überzeugen können, dass sie eben auch in der hiesigen Gegend in gleicher Weise vorhanden ist. Hier in Erlangen selbst ist der Typhus freilich sehr selten. Aber in den wenigen Fällen, die ich hier zu untersuchen Gelegenheit hatte, war die Muskeldegeneration, und zwar mehrmals in sehr intensiver Weise, vorhanden. Und in mehreren Fällen aus Nürnberg, wo der Typhus sehr häufig ist, habe ich sie auch ganz exquisit gesehen. Und was andere Gegenden betrifft, so beweisen die wenn auch vereinzelten Beobachtungen Rokitansky's, Virchow's und seitdem vieler Anderer über Muskelrupturen im Typhus, welche wir als eine Folge der hier beschriebenen Muskelaffection noch kennen lernen werden, dass die Affection auch an allen den Orten und in allen den Epidemieen, denen jene Beobachtungen entnommen sind, vorhanden war, somit weder an eine bestimmte Zeit, noch an bestimmte Oertlichkeiten gebunden ist. Wir erscheinen danach vorläufig wohl berechtigt, für jenen Satz eine allgemeine Gültigkeit in Anspruch zu nehmen.[1])

Ist aber die Muskeldegeneration (oder sind doch deren höhere Grade) vielleicht nur den schwersten und eben darum tödtlich endenden Typhus-Fällen eigen? Sind wir berechtigt, ihr Vorhandensein auch in den mit Genesung endigenden schweren, ja auch in den leichteren Erkrankungsfällen vorauszusetzen, da sich ja unsere Beweisführung eben nur auf Sectionsfälle stützen kann? Wäre das Erstere der Fall, so würde dadurch die praktische Bedeutung der Affection zwar keineswegs aufgehoben, aber doch wesentlich eingeschränkt. Aber auch diese Annahme erweist sich bei näherer Betrachtung als ganz unzulässig. Schon a priori muss es als höchst unwahrscheinlich erscheinen, dass bei einer unter so verschiedenartigen Verhältnissen tödtenden Krankheit, wie der Typhus, eine Veränderung, welche wir in den tödtlich gewordenen Fällen mit solcher Constanz antreffen und bei der wir doch keinen directen ursächlichen Zusammenhang mit dem tödtlichen Ausgang (sei es als wirkliche Ursache des letzteren, sei es umgekehrt als Folge der dem Tode unmittelbar vorausgehenden letzten Lebensäusserungen) annehmen können, eben nur in den tödtlich endenden Fällen vorhanden sein sollte. Weiss ja doch jeder erfahrene Arzt, dass gerade beim Typhus die Krankheit nicht so selten einen Höhepunkt erreicht, auf welchem auch der Erfahrenste den tödtlichen Ausgang fast mit Sicherheit voraussagen zu können glaubt und dem Leben des Kranken vielleicht nur noch wenige Stunden Frist giebt. Und doch, da er am anderen Morgen in ein Trauerhaus zu treten glaubt, findet er den Kranken am Leben, die drohendsten Erscheinungen gewichen und er geniesst die Freude, den todt Geglaubten nun unaufhaltsam zur Genesung fortschreiten zu sehen. Hier hängt im wahrsten Sinne des Wortes die Entscheidung über Leben und Tod oft ab von dem Eintreten eines sei es günstigen oder ungünstigen, vielleicht unscheinbaren Umstandes, der bald zufällig an den Kranken herantritt, wie eine Gemüthsbewegung, oder absichtlich von dem umsichtigen Arzte herbeigeführt wird, der den schwachen Lebensfunken nur noch für Minuten, aber eben für die entscheidenden, zu erhalten sucht. Und wenn nun von zwei solchen ganz gleichartigen Erkrankungsfällen das Leben in dem einen erlischt, in dem andern durch die hier wahrhaft rettende Hand des Arztes erhalten wird, wo liegt dann die Berechtigung zu der Annahme, dass eine wesentliche Verschiedenheit der anatomischen Veränderungen vorhanden sei zwischen dem einen und dem anderen Falle?

---

[1]) Förster (Handbuch der spec. patholog. Anatomie. 2. Aufl. 1863. pag. 1019) sagt zwar, dass er meine Angaben über die Constanz der Muskelveränderungen im Typhus durch seine Beobachtungen nicht bestätigen könne. Da ihm aber meine Beobachtungen nur aus den sehr fragmentarischen Mittheilungen darüber in den Jahresberichten der Dresdner Gesellschaft für Natur- und Heilkunde bekannt waren, so darf ich diesen Widerspruch wohl vorläufig auf sich beruhen lassen. Ich zweifle nicht, dass Förster, wenn er auf Grund der hier gegebenen speciellen Nachweise die Sache von Neuem einer sorgfältigen Untersuchung unterwerfen wird, meine Angaben auch in Würzburg bestätigt finden wird.

Aber auch mehr directe Gründe sprechen gegen diese Annahme. Wir haben in dieser Beziehung unser Augenmerk vorzüglich auf solche Fälle zu richten, welche nicht dem so zu sagen normalen Verlauf der Krankheit gemäss durch die Intensität der Krankheit selbst tödtlich werden, sondern vielmehr durch irgend welche in den Normalverlauf eingreifende, mit dem Wesen der Krankheit nur in indirecter, oder wohl auch in gar keiner Beziehung stehende Episode, und zwar schnell tödten. Man kann sicher darauf rechnen, dass unter diesen Fällen solche sind, welche, wäre jene Episode nicht eingetreten, mit Genesung geendigt haben würden, und sicher wäre in allen der Tod sonst wenigstens erst in einer späteren Zeit erfolgt. Die anatomische Untersuchung solcher Fälle zeigt uns daher (abgesehen von der etwa nachweisbaren unmittelbaren Todesursache) theils diejenigen Veränderungen, welche auch in den mit Genesung endenden Fällen vorhanden sind, theils die, welche einem dem Tod bei regelmässigem Krankheitsverlauf länger vorausgehenden Stadium angehören. Solche Fälle sind nun vor Allem die während eines anscheinend gar nicht Gefahr drohenden Krankheitsverlaufes ganz unerwartet und plötzlich tödtlich endenden, und sodann die durch heftige Darmblutungen tödtenden.

Von solchen plötzlichen Todesfällen nun, welche auf das Verhalten der Muskeln untersucht wurden, habe ich 4 Fälle notirt. Von diesen zeigten 2 die höchsten Grade der wachsartigen Degeneration, der eine in grösster Ausdehnung in der Adductoren-Gruppe, der andere in etwas geringerer Ausdehnung im Rectus abdominis und den Adductoren. Die anderen beiden zeigten keine wachsartige, wohl aber körnige Degeneration, und zwar der eine in geringem Grade im Rectus abdominis, in hohem Grade im Pectoralis (die Schenkel-Adductoren wurden nicht untersucht) und im Herzen (es war diess der schon oben bei Erörterung der Verhältnisse am Herzen genauer besprochene Fall), während in dem anderen (es war diess ein dem Verlauf nach ganz leicht erscheinender Fall) in der Tiefe der Adductoren eine ausgebreitete mässige körnige Degeneration mit sehr zahlreichen fasciculären Rupturen vorhanden war, die sich schon dem blossen Auge durch ein fein geflecktes, geschippertes Ansehen dieser Stelle bemerklich machte.

Von durch Darmblutung tödtlich gewordenen Fällen habe ich 5 aufgezeichnet. Von diesen zeigten 2 hohe Grade der wachsartigen Degeneration, der eine in grosser Ausdehnung im Rectus abdominis und den Schenkeladductoren, in geringerem Grade auch im Rectus femoris und Pectoralis, der andere besonders im Rectus abdominis, etwas geringer neben stark körniger Infiltration in den Adductoren. In einem dritten Falle fanden sich nur im Rectus und Transversus abdominis spärliche wachsartige Fasern. In den übrigen beiden Fällen (es sind diess die oben pag. 34 erwähnten) war keine deutliche wachsartige Degeneration nachzuweisen, wiederum aber in beiden stark körnige Degeneration in den Adductoren, in dem einen auch noch in zahlreichen anderen Muskeln (Biceps brach., Pectoralis min., Gastrocnemius). Endlich füge ich hier noch einen etwa Ende der 4. Woche durch Peritonitis tödtlich gewordenen Fall an, in welchem sich nur sehr spärliche wachsartige Fasern im Rectus abdominis und einzelne stark körnig degenerirte Bündel neben einfacher Atrophie der übrigen in den Adductoren fanden.

Es fehlten also in keinem dieser 10 durch Episoden tödtlich gewordenen Fälle die degenerativen Veränderungen der Muskeln ganz; es zeigten vielmehr 4 hohe Grade der wachsartigen Degeneration, 2 spärliche wachsartige Fasern und 4 nur mehr oder weniger körnige Degeneration. Man darf also in der That auch hieraus schliessen, dass die Degeneration auch in ihren höheren Graden nicht blos den tödtlich endenden Fällen angehört. Indessen ist es immerhin auffallend, dass unter den hier besprochenen Fällen die Zahl derjenigen, in welchen keine wachsartige Degeneration gefunden wurde, eine relativ weit grössere ist, als wir sie bei Zusammenstellung aller Beobachtungen fanden. Diess kann aber durchaus nicht befremden, wenn wir bedenken, dass wir es eben hier

zum Theil mit Fällen zu thun haben, welche trotz des tödtlichen Ausgangs mit Bezug auf das Wesen der Krankheit als leichtere anzusehen sind, und dass selbstverständlich die Intensität auch dieser Veränderung, gleich der der übrigen, im Allgemeinen (wenn auch mit verschiedenen Ausnahmen) im geraden Verhältniss zur Intensität der Grunderkrankung stehen muss.

Ganz dieselbe Beweisführung gilt im Grunde ja auch für das Vorhandensein der typhösen Darmaffection in den mit Genesung endenden Fällen. Nur kommt hier der günstige Umstand hinzu, dass wir in den Fällen, in denen es zur Geschwürsbildung gekommen war, wenn selbst nach Jahren der Tod auf eine andere Weise eingetreten ist, durch den Nachweis der charakteristischen Narben noch den directen anatomischen Beweis für das frühere Dasein der Geschwüre liefern können, während von der Muskelaffection, wie es scheint, in der grossen Mehrzahl der Fälle (wenn wir absehen von einigen durch gewisse später zu erörternde, im Ganzen doch seltene Consecutiverkrankungen bedingten bleibenden Veränderungen) nach völligem Ablauf der Krankheit keine Spur ihrer früheren Existenz zurückbleibt. Zwei bis vier Monate nach Ablauf des Typhus habe ich allerdings in mehreren Fällen noch mehr oder weniger erhebliche Residuen der Muskeldegeneration, auf welche ich noch zurückkommen werde, vorgefunden. Aber diess waren doch immer Fälle, in welchen die tödtliche Erkrankung (Lungentuberculose, pleuritisches Exsudat) sich unmittelbar an den Typhus angeschlossen hatte, so dass man hier nicht wohl von einer eigentlichen Genesung sprechen kann. Und sicher würden auch diese Reste bei längerer Erhaltung des Lebens noch geschwunden sein.

Den ganz unantastbaren Beweis für das Vorhandensein der Muskelaffection in den mit Genesung endenden Fällen würden wir daher nur dann führen können, wenn es gelänge, solche dem regelmässigen Krankheitsverlauf angehörige Symptome im Leben nachzuweisen, welche direct von der Muskelaffection abhängen. Und in der That kennen wir mehrere solche Symptome, deren Zurückführung auf die Muskelaffection kaum wird beanstandet werden können. Die Erörterung derselben müssen wir aber auf einen besonderen, der Symptomatologie zu widmenden Abschnitt versparen.

Wenn wir aber so zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Muskeldegeneration keine nur ausnahmsweise und unter besonderen Umständen auftretende, sondern eine dem Normalverlauf zugehörige Affection ist, so finden wir überdiess auch noch, dass selbst die höchsten Grade derselben keineswegs selten sind. Wenn wir nach dem Gesammtbefunde des Muskelsystems als *höchste Grade der Muskelaffection* diejenigen Fälle bezeichnen, in welchen sich ein oder mehrere sehr grosse Herde mit dem höchsten Grade der Degeneration, fast immer schon durch die exquisitesten makroskopischen Erscheinungen charakterisirt, und häufig noch ausserdem in anderen Muskelparthieen theils kleine Herde gleichen Grades, theils niedere Grade der Entartung in mehr disseminirter Verbreitung fanden oder in welchen mässige Grade der Entartung eine ganz ungewöhnlich grosse Ausdehnung über das ganze Muskelsystem zeigten; als *hohe Grade der Affection* aber diejenigen, in welchen mehrere oder viele kleinere Herde des höchsten oder mittleren Degenerationsgrades und daneben in grösserer oder geringerer Ausdehnung noch die niederen Degenerationsgrade vorhanden waren, so sind unter meinen 79 Fällen nicht weniger als 19 als Fälle höchsten Grades und 20 als Fälle hohen Grades zu bezeichnen. *Es gehört also gerade die Hälfte sämmtlicher Fälle den höheren Graden überhaupt, und beinahe der vierte Theil aller Fälle den höchsten Graden der Muskelaffection an.* Und auch dieses Verhältniss scheint noch zu niedrig gegriffen. Denn um das richtige zu finden, scheint es nothwendig, nur die Fälle aus der zweiten, dritten und vierten Woche dazu zu benutzen, da ich in den Fällen der fünften bis sechsten Woche nur noch selten, in denen aus der siebenten bis zehnten Woche aber nie mehr die höheren Grade der Affection fand, ein Umstand, der mit Rücksicht auf das, was die Fälle aus den früheren Wochen lehren, zumal diese protrahirten Fälle doch meist von vornherein schwere sind, kaum eine

andere Erklärung zulässt, als die, dass in dieser späteren Zeit die degenerirten Bündel schon grösstentheils durch Resorption geschwunden sind. Es mögen also in solchen Fällen immerhin in einem früheren Stadium hohe Grade der Affection vorhanden gewesen sein, was sich nur eben später nicht mehr sicher erweisen lässt. Es gehörten nun aber von 59 Fällen, von welchen ich das Krankheitsstadium verzeichnet habe, 48 der zweiten bis vierten Woche an und von diesen zeigten 32, also 66% in dem oben bezeichneten Sinne die höheren Grade der Muskelaffection. Gewiss ein sehr beträchtliches Verhältniss.

Die zeitliche Entwickelung der Muskeldegeneration.

Was die Frage nach der Zeit des Beginns der Muskeldegeneration betrifft, so lehrt die directe Beobachtung, dass dieselbe schon gegen Ende der zweiten Krankheitswoche in ihrer höchsten Ausbildung vorhanden sein kann und, wie es scheint, gewöhnlich vorhanden ist. Denn von 8 Fällen, welche theils in der zweiten, theils an der Grenze der zweiten und dritten Woche tödtlich endeten, zeigten sich 6 als höhere Grade der Muskelaffection, zum Theil mit exquisitester und ausgedehntester Erbleichung grösserer Muskelparthieen, in denen dann die degenerirten Fasern schon durchaus in kurze Fragmente zerlegt waren, so dass die mikroskopischen Präparate das Bild grosser Trümmerhaufen darboten. Ueber noch früher tödtlich endende Fälle habe ich keine Beobachtungen. Wenn aber die Degeneration schon zu dieser Zeit den höchsten Grad erreicht hat, so darf man, da der Mangel besonders stürmischer Muskelerscheinungen im Leben und die Analogie der übrigen anatomischen Veränderungen im Typhus den Gedanken an eine sehr rapide Entwickelung der Muskelveränderungen innerhalb nur weniger Tage nicht wohl aufkommen lässt, sicher annehmen, dass der erste Beginn derselben in eine noch viel frühere Zeit zu setzen sei, ja dass er höchst wahrscheinlich mit dem Krankheitsanfange selbst zusammenfalle. Und in der That wird ja diese Annahme auch durch die Natur der ersten Typhus-Symptome, unter denen functionelle Störungen der Muskelthätigkeit bekanntlich eine sehr wichtige Rolle spielen, wesentlich unterstützt.

In der dritten und vierten Woche, welchen (vorzüglich der ersteren) bei weitem die Mehrzahl der Todesfälle angehört, zeigt sich die Degeneration eben auch meist in ihrer höchsten Entwickelung. Gerade am 16. bis 18. Krankheitstage fand ich die exquisitesten Fälle mit ausgebreitetster und stärkster Erbleichung und mit hochgradigster wachsartiger Degeneration. Der Fall, von welchem die Abbildung auf Taf. I. entnommen ist, endete am 18. Tage tödtlich. Und die Fig. 1. auf Taf. IV. stammt von einem am Ende der dritten Woche verstorbenen Kranken. Es scheint aber nicht, dass sich die Degeneration in dieser Zeit noch weiter räumlich ausbreitet, noch neue bis dahin frei gebliebene Muskeln, oder in den schon entarteten Muskeln neue Fasern ergreift. Vielmehr scheint, soweit sich diess eben aus den anatomischen Befunden ableiten lässt, die Degeneration immer schon etwa Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche ihre Höhe zu erreichen, dann während der dritten und vierten Woche auf dieser Höhe zu verharren, und etwa vom Ende der vierten und im Laufe der fünften Woche und so fort wieder der Rückbildung zu unterliegen. Während der dritten und vierten Woche beschränken sich, wie es scheint, die weiteren Vorgänge in den Entart-

ungsherden — abgesehen davon, dass die zelligen Wucherungen im Perimysium zu dieser Zeit schon häufiger und reichlicher auftreten und eine höhere Entwickelung erreichen (vergl. oben pag. 21) — nur darauf, dass die bereits degenerirten Primitivbündel durch immer zahlreichere Sprünge immer mehr zerklüftet und somit zum endlichen völligen Zerfall vorbereitet werden, wobei dann zugleich, wie wir gesehen haben, die Bruchstücke der Fasern mehr und mehr auseinanderweichen. Die Continuität der Fasern erscheint daher hier schon vollständig unterbrochen und nur selten findet man jetzt noch lange zusammenhängende cylindrische Fragmente der degenerirten Fasern, vielmehr fast nur kurze eckige oder rundliche, an den Enden zu einer fein bröcklichen Masse zerklüftete Pfröpfe mit beträchtlicher Diastase. Diesem fortschreitenden Zerfall entspricht dann makroskopisch die zum Theil schon in der dritten, besonders aber in der vierten Woche bemerkliche grössere Erschlaffung der degenerirten Muskelparthieen, die bisweilen mit stärkerer Durchfeuchtung verbunden ist.

Vom Ende der vierten Woche, besonders aber von der fünften Woche an scheinen dann die durch den Zerfall der degenerirten Fasern gebildeten Producte schnell durch Resorption zu schwinden, da ich nach der fünften Woche (abgesehen von einem in der 5. bis 6. Woche durch ein Recidiv tödtlich gewordenen Falle) nie mehr die höheren Grade der Degeneration fand. Freilich ist der Natur der Sache nach die Zahl der Beobachtungen aus der 6. bis 10. Woche nur eine sehr geringe. Einzelne Bruchstücke wachsartig degenerirter Bündel habe ich aber selbst noch in der zehnten Woche gefunden, während als Residuen fettiger Degeneration hier und da ganz collabirte, mit etwas fettigem Detritus gefüllte Sarkolemmaschläuche vorkommen. Makroskopisch sind dann solche Parthieen immer äusserst schlaff und durchfeuchtet. Zu dieser Zeit bildet sich nun aber zugleich die einfache Atrophie der nicht tiefer degenerirten Fasern aus, womit dann die gesammte Muskulatur jenen oben beschriebenen schlaffen, collabirten Habitus annimmt, welcher den späteren Stadien des Typhus eigen ist, und wo dann auch die etwaigen früheren intensiven Degenerationsherde sich nicht mehr scharf von der einfach atrophischen Muskulatur abheben. Dass in diesem Stadium die zelligen Wucherungen im Perimysium, wo sie vorhanden sind, öfter eine weitere Entwickelung erreichen, wurde schon früher (pag. 21) erörtert. Auch fand ich in so später Zeit ein Paar Mal (in der 8. und 10. Woche) in langer Strecke semmelzeilenartig aneinander gereihte Kerne in den atrophischen Muskelbündeln, wie diess Kölliker[1]) auch bei der senilen Atrophie der Muskeln beobachtete.

Ich habe endlich auch 5 Fälle untersucht, in welchen der Tod nach längerem Siechthum ungefähr zwei bis vier Monate nach Ablauf des Typhus eingetreten war. Die nächste Todesursache war in 2 Fällen Lungentuberculose, in 1 Fall pleuritisches Exsudat, in 1 Fall Perforation eines tuberculösen Darmgeschwürs neben pleuritischem Exsudat und 1 Mal endlich hochgradige fettige Degeneration des Herzens neben Lungenemphysem und Lungenödem.[2]) Ausser hochgradiger einfacher Atrophie des Gesammtmuskelsystems, wie sie nach jedem langwierigen Siechthum vorhanden ist, fand ich an localen Veränderungen in den Muskeln, welche sich auf die vorausgegangene typhöse Erkrankung zurückbeziehen liessen, Folgendes: In zwei Fällen fanden sich, besonders im Rectus abdominis, einzelne wachsartige Pfröpfe zwischen die Muskelfasern eingeschoben, theils denen in

---

[1]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 2. Auflage. 1855. pag. 210.

[2]) Dieser Fall ist auch bemerkenswerth mit Bezug auf die Betheiligung des Herzens an der Muskeldegeneration. Er betraf einen unter sehr undeutlichem Krankheitsbild verstorbenen Mann, bei welchem die Section im Ileum ganz frische typhöse Geschwürsnarben mit noch leicht gewulsteten Rändern nachwies, so dass kein Zweifel daran sein konnte, dass ein Typhus kurz vorausgegangen. Es lag daher nach dem früher Erörterten nahe, die vorgefundene enorme fettige Degeneration der Herzens als Folgezustand des Typhus und als wesentliche Todesursache anzusehen. Da indessen über die früheren Gesundheitsverhältnisse des Mannes nichts zu ermitteln war, so bleibt die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Veränderung des Herzens schon vor dem Typhus vorhanden gewesen.

den frühen Typhus-Stadien gleichend, theils weniger glänzend und mehr zerklüftet, und ein Mal einige ganz schmale Schläuche, welche theils kleine homogene blasse Klümpchen, theils etwas fein granulöse Masse enthielten, offenbar collabirte Sarkolemmaschläuche, aus denen der grösste Theil des degenerirten Inhalts geschwunden war, und in der Nähe solcher Schläuche hie und da Gruppen dichtstehender rundlicher, bläschenförmiger Kerne. In einem anderen Falle aber zeigte, ein viertel Jahr nach Ablauf des Typhus, der Musculus pyramidalis den Zustand einer hochgradigen wachsartigen Degeneration noch ganz und gar, wie in frischen Typhusfällen. In den beiden übrigen Fällen fand ich keine wachsartig degenerirten Elemente. Natürlich lassen diese Befunde eine verschiedene Deutung zu. Da die Degeneration an sich nichts Specifisches für den Typhus hat, so bleibt es fraglich, ob jene wachsartigen Elemente überhaupt von dem Typhus abzuleiten sind, ob sie sich nicht vielmehr erst später während des darauf folgenden Siechthums entwickelt haben. Aber andererseits hat es doch auch durchaus nichts Unwahrscheinliches, anzunehmen, dass in solchen Fällen, in denen eine eigentliche Reconvalescenz gar nicht eintritt, die Rückbildung und Resorption der degenerirten Fasern langsamer und unvollkommener von Statten geht, als in den in Genesung übergehenden Fällen, und dass daher Residuen der Degeneration noch zu einer Zeit gefunden werden, in welcher sie in günstig verlaufenden Fällen längst verschwunden sind. Aber in jedem Falle lässt sich desshalb aus solchen Fällen nicht auf den regelmässigen Gang der Veränderung schliessen.

Doch bei einem einmal gemachten eigenthümlichen Befund muss ich noch etwas verweilen, da derselbe in der That auf die Vorgänge beim Schwund der degenerirten Fasern etwas Licht zu werfen scheint. Der Fall betraf einen an Lungentuberculose verstorbenen 32jährigen Mann, bei welchem sich im Ileum offenbar frische typhöse Geschwürsnarben fanden und welcher der Anamnese nach im Ganzen etwa 17 Wochen krank gewesen war. In der im Ganzen wenig entwickelten, schlaffen und blassen Muskulatur fanden sich zunächst im Rectus abdominis die eben erwähnten Residuen wachsartiger Degeneration neben gut quergestreiften, nur etwas schlaffen Primitivbündeln. Von besonderem Interesse aber war der Befund in den Schenkel-Adductoren. Die tieferen Parthieen derselben zeigten sich blassröthlich, aufs äusserste schlaff und feucht, fast schwappend; von der stark glänzenden Schnittfläche liess sich mit dem Messer eine reichliche Menge einer etwas klebrigen Flüssigkeit abstreichen. Mikroskopisch zeigten sich hier alle erhaltenen Bündel äusserst schlaff, wellig geschlängelt, mit wenig energischer Querstreifung. Hie und da fanden sich spärliche Residuen wachsartiger Degeneration, sehr blasse, etwas zerklüftete, grössere homogene Klumpen und überall an und zwischen den Bündeln äusserst zahlreiche, theils kleine rundliche, theils lange stäbchenförmige Kerne in allen Stadien der Kerntheilung, welche an zerzupften Präparaten das Sehfeld ganz dicht bedeckten, während sich deutliche zellige Neubildungen nicht fanden. Hier fanden sich nun aber noch an mehreren, durch Scheerenschnitte gewonnenen, nicht zerzupften Präparaten grössere Stellen, welche nichts zeigten, als *ein ganz frei liegendes, übrigens ganz intactes, zierliches, zusammengeschobenes Capillarnetz, dessen Maschen ganz leer waren*. Es sah ganz aus, als wäre das die Capillaren tragende Gewebe, also hier die Muskelsubstanz, aus den Capillarmaschen völlig rein herauspräparirt oder herausmacerirt und ausgewaschen und so das Capillarnetz selbst ganz isolirt, wie diess künstlich am Muskelcapillarnetz unthunlich ist. Ich wüsste in der That keine andere Erklärung für diesen merkwürdigen Befund, als dass hier die degenerirten Muskelfasern sammt ihrem Sarkolemma schliesslich ganz durch Resorption verschwunden und durch keine neugebildeten Fasern ersetzt waren, während das an der Degeneration ganz unbetheiligte Capillarnetz ganz unversehrt blieb und sich nur wegen Mangels des stützenden Gewebes zusammenschob. Ist es aber richtig, was nach den hier gesammelten Erfahrungen doch mindestens höchst wahrscheinlich erscheint, dass dieser partielle vollständige Muskelschwund auf den vorausgegangenen Typhus

zurückzuführen ist, so scheint dieser Befund in der That den directen Beweis zu liefern für das, was man nach dem Befund in den früheren Stadien der Degeneration a priori mit Bestimmtheit erwarten musste, dass nämlich die stärker wachsartig degenerirten, zerklüfteten Bündel schliesslich sammt ihrem Sarkolemma spurlos verschwinden, während das Capillarnetz eben auch in jenen früheren Stadien an der Entartung ganz unbetheiligt gefunden wurde. Gleichwohl darf man nicht annehmen, dass ein Zustand, wie der eben geschilderte, in dem gewöhnlichen Verlauf der mit Genesung endenden Fälle wirklich zu Stande kommt. Hier hatte jedenfalls der Nichteintritt der Reconvalescenz, das andauernde Siechthum hemmend eingewirkt auf den Wiederersatz der geschwundenen Fasern. Im normalen Verlauf aber treten, noch ehe die degenerirten Fasern geschwunden sind, neue Muskelfasern an deren Stelle, so dass die Capillarmaschen zu keiner Zeit leer erscheinen werden. Dass dem aber wirklich so ist, dass die früher beschriebenen zelligen Wucherungen im Perimysium in der That regeneratorische Vorgänge sind, welche zum Ersatz der zu Grunde gegangenen Muskelfasern führen, diess näher darzulegen, ist hier der geeignete Ort.

Die Regeneration der Muskeln im Typhus.

Nach dem, was wir bisher über die degenerativen Vorgänge in den Muskeln der Typhuskranken erörtert haben, kann es schon a priori keinem Zweifel unterliegen, dass in den mit Genesung endenden Fällen eine Regeneration der Muskeln stattfinden muss. Der Ausgang in vollständige Genesung ist ja, wie bekannt, selbst bei den schwersten Typhusfällen ein sehr häufiger; dabei findet aber zugleich in der grossen Mehrzahl der Fälle eine vollständige Wiederherstellung der Muskelkraft statt. Partielle Lähmungen oder auch nur beträchtliche Schwächezustände als bleibende Residuen des Typhus sind nur seltene Ausnahmen. Nun habe ich aber oben, und ich denke mit überzeugenden Gründen, dargethan, dass das Vorhandensein der degenerativen Vorgänge in den Muskeln auch in den mit Genesung endenden Fällen angenommen werden muss. Es können aber doch unmöglich Massen von Muskelfasern, selbst faustgrosse zusammenhängende Muskelmassen, wie in den Schenkel-Adductoren, vollständig zu Grunde gehen, ohne die beträchtlichsten Schwächezustände der betreffenden Muskelparthieen zurückzulassen, wenn auch, da gewöhnlich Theile der entarteten Muskeln unversehrt bleiben, nicht nothwendig vollständige Lähmungen dadurch bedingt sein müssen. Da nun solche Schwächezustände in der Regel nicht zurückbleiben, sondern, wo sie vorhanden sind, verhältnissmässig schnell schwinden, so ist man genöthigt, einen Wiederersatz der zu Grunde gegangenen Fasern, eine Muskel-Regeneration anzunehmen. Dass man bisher noch nie in Leichen von Menschen, welche früher einen Typhus durchgemacht, Substanzverluste in den Muskeln, Muskelnarben gefunden hat, welche nach jenen degenerativen Vorgängen vorhanden sein müssten, wenn keine Regeneration stattfände, und welche bei der Häufigkeit des Typhus ein ganz gewöhnlicher Befund sein müssten, will ich dabei gar nicht in Anschlag bringen, da man nach solchen Zuständen doch eben noch nicht gesucht hat.

Es wäre desshalb von diesem Standpunkte aus gar nicht die Aufgabe der anatomisch-histologischen Forschung, zu untersuchen, ob im Typhus eine Muskel-Regeneration stattfinde, sondern nur wie die vom klinischen Standpunkte aus postulirte Regeneration zu Stande komme. Indessen

erscheint es doch bei der Trüglichkeit so complicirter Schlussfolgerungen nicht rathsam, dieser aprioristischen Beweisführung ein zu grosses Recht einzuräumen. Es gilt daher jetzt, ganz absehend von dieser aprioristischen Evidenz, das wirkliche Vorhandensein einer Muskel-Regeneration allein aus dem histologischen Befund rein objectiv zu beweisen. Es ist diess aber um so nothwendiger, als ja der Annahme einer solchen Regeneration das noch bis heute gültige pathologisch-anatomische Dogma der Nichtregenerationsfähigkeit des Muskelgewebes entgegensteht.

Die thatsächlichen Befunde, denen ich die Beweisgründe für die Muskel-Regeneration im Typhus entnehme, wurden schon oben (pag. 17ff.) ausführlich beschrieben. Wir sahen dort, dass an den Stellen, an welchen zahlreiche Muskelfasern durch wachsartige Degeneration zu Grunde gehen, schon in sehr früher Zeit zellige Wucherungen im Perimysium auftreten, dass die neugebildeten Elemente sich theils als kleine rundliche oder eckige, theils als kleine oder auch beträchtlich grosse und dann meist mit mehreren Kernen versehene spindelförmige, bisweilen auch verästelte Zellen, theils als sehr lange, meist mit sehr zahlreichen in Reihen oder in Gruppen stehenden Kernen besetzte bandartige Gebilde darstellen, und dass in verschiedenen Fällen bald nur die kleineren Formen, bald aber alle die genannten Formen neben einander gefunden werden. Eine Musterung der auf Taf. V. abgebildeten Elemente (von denen jede Figur einem besonderen Krankheitsfall entnommen ist) lässt sofort erkennen, dass hier eine vollständige Entwickelungsreihe von den kleinen rundlichen oder spindelförmigen Zellen bis zu den langen kernreichen Bändern vorliegt. Dass aber in der That diese letzteren durch eine Weiterentwickelung jener ersteren entstehen, daran kann um so weniger gezweifelt werden, da, wie wir gesehen haben, in den frühesten Terminen nur die kleinen Formen gefunden werden, während die längeren bandartigen Elemente vorwiegend in den späteren Stadien vorkommen. Auch finden sich durchaus keine Erscheinungen, welche die Entstehung dieser Elemente auf andere Weise erklären liessen.

Sind nun aber diese Gebilde wirklich junge Muskelelemente? Gewiss nicht alle. Denn die Zahl der hier angehäuften Zellen ist wenigstens bisweilen so gross, dass unmöglich alle zu Muskelfasern werden können. Wahrscheinlich geht ein Theil derselben wieder zu Grunde. In der That habe ich in einigen Fällen, aber nur sehr selten, Veränderungen gesehen, welche auf einen Untergang eines Theils der Zellen durch fettige Degeneration schliessen lassen. So finden sich bisweilen schon in frühen Stadien einzelne oder zahlreichere Fettmolecüle in den kleinen rundlichen oder eckigen Zellen. Und in einem Falle aus der 8. Krankheitswoche fand ich in den Schenkeladductoren zwischen einzelnen Bündeln zahlreiche grosse unregelmässig rundliche Körnchenzellen mit deutlichem Kern. Ob ein anderer Theil der Zellen noch zur Bildung anderer Gewebe verwendet wird, besonders vielleicht von Nerven, deren Endverzweigungen, vorausgesetzt, dass sie wirklich ins Innere der Primitivbündel eindringen, doch nothwendig mit den letzteren zu Grunde gehen müssen, weiss ich nicht zu sagen. Dass aber ein Theil der Zellen wirklich zu neuen Muskelfasern heranwächst, dafür sprechen folgende Gründe: Erstlich können schon ganz kleine, noch rundliche Zellen eine deutliche, wenn auch sehr zarte Querstreifung zeigen, obwohl diess, da ich es nur ein Mal sah, nur sehr selten zu sein scheint. Dass aber die in diesem Falle vorhandene deutliche Querstreifung der gestielten Zelle (Taf. IV. Fig. 1. rechts oben) nur eine zufällige sei, lässt sich doch gewiss nicht annehmen. Wir sind vielmehr berechtigt, sie als Ausdruck der bereits eingetretenen specifischen Differenzirung aufzufassen. Noch deutlicher aber sehen wir diese Querstreifung hie und da an den langen bandartigen Elementen, die wir, wie gesagt, nur als Abkömmlinge jener kleinen Zellen auffassen können (Taf. V. Fig. 1. u. 7.). Sodann ist die Uebereinstimmung der hier abgebildeten Elemente mit den bei der embryonalen Entwickelung der quergestreiften Muskeln auftretenden Formen sehr auffällig. Auch hier stellen sich die jungen Muskelfasern nach den Angaben der meisten neueren Schrift-

steller in einer frühen Entwickelungsstufe als lange, abgeplattete, bandartige, mit Kernen besetzte Elemente dar, welche aus kleinen rundlichen, oder eckigen, oder spindelförmigen Zellen, nach den Einen durch Aneinanderlagerung und Verschmelzung vieler Zellen, nach den Anderen durch blosses Wachsthum der einzelnen entstehen. In beiden Fällen haben wir also ganz dieselben Elemente, nur dass sie in den Muskeln der Typhuskranken öfter grössere Unregelmässigkeiten der Form zeigen, als diess bei der embryonalen Entwickelung vorzukommen scheint, eine Erscheinung, die bei pathologischen Gewebsbildungen ja auch sonst oft gefunden wird. Und noch grösser ist desshalb die Uebereinstimmung unserer Befunde mit dem von Billroth[1]) aus einem „Hodencystoid mit quergestreiften Muskelfasern" beschriebenen. Auch hier fanden sich die langen, mit Kernen besetzten, nur stellenweise quergestreiften Bänder neben deutlich quergestreiften fertigen Muskelfasern einerseits und einfachen, meist länglichen Zellen andrerseits. Auch Billroth macht auf die bedeutende Unregelmässigkeit der Dickendurchmesser der neugebildeten Muskelfasern aufmerksam; und besonders bemerkenswerth ist noch, dass auch er unter den übrigen Entwickelungsformen jene eigenthümlichen kernreichen Platten vorfand, welche ich aus den Muskeln der Typhuskranken oben (pag. 19) beschrieb (vergl. Taf. V. Fig. 6. u. 7.).[2]) Endlich aber fanden sich in unseren Fällen, zu weiterer Unterstützung der muskulösen Natur aller dieser Elemente, auch noch, wie oben beschrieben, grössere Gebilde, welche sich durch ihre völlig entwickelte, nur noch weniger scharfe, wie fein punktirte Querstreifung in unzweideutigster Weise als Muskelfasern zu erkennen gaben und theils eben dieser Eigenthümlichkeit der Querstreifung wegen, theils auch wegen ihrer sehr ungleichmässigen Dicke, wegen der schon ohne Anwendung von Reagentien sichtbaren, schön bläschenförmigen, eigenthümlich gruppirten Kerne und wegen des noch nicht deutlich differenzirten Sarkolemma nur als junge, neugebildete Fasern aufgefasst werden konnten (Taf. V. Fig. 4.). Und daran schliessen sich endlich (siehe oben pag. 19) ganz regelmässig entwickelte Muskelfasern, die sich nur eben auch durch mehrere Eigenschaften als junge Fasern charakterisirten.

Ziehen wir alles diess in Betracht, so scheint es mir, dass die Auffassung, nach welcher hier eine regeneratorische Neubildung quergestreifter Muskelfasern vorliegt, zu einem hohen Grade von Evidenz gebracht ist. Immerhin will ich, da ich auch dem äussersten Skepticismus gern sein Recht widerfahren lasse, hervorheben, dass es wünschenswerth bleibt, noch zahlreichere Zwischenstufen zwischen den noch nicht quergestreiften schmalen Bändern und den ausgebildeten jungen Primitivbündeln aufzusuchen, um damit auch die letzten Zweifel an der Zugehörigkeit aller dieser Formen zu einer einzigen Entwickelungsreihe zu beseitigen.

Was aber den Modus der Faserbildung betrifft, so weisen alle meine Beobachtungen mit Bestimmtheit darauf hin, dass jedes Primitivbündel durch das Wachsthum einer einzigen Zelle entsteht, welche zunächst zur Spindelzelle, dann unter Theilung der Kerne zu einem langen, bandartigen Gebilde auswächst, worauf dann dieses unter fortwährenden Kerntheilungen länger, breiter und zugleich dicker wird und sich gleichzeitig durch Differenzirung des Zellinhalts oder des Protoplasma zu quergestreifter Substanz, zum Muskel-Primitivbündel umwandelt. Ich schliesse mich also in Bezug auf das hier in Rede stehende Object, wie auch Billroth in Bezug auf das seinige thut, denen an, welche auf embryologischem Gebiete die einzellige Natur der quergestreiften

[1]) Archiv für pathologische Anatomie. VIII. Bd. pag. 443. 1855.

[2]) Auch noch in einer anderen eigenthümlichen Geschwulst hat Billroth später (Virchow's Archiv. IX. Bd. 1856. pag. 178.) diese kernreichen Platten in Verbindung mit langen platten, mit Kernen besetzten Fasern gesehen, welche er für junge Muskelfasern zu halten geneigt ist. Aber in diesem Falle war, da die Querstreifung dieser Fasern ganz fehlte, eine sichere Entscheidung nicht möglich. Doch ist es bemerkenswerth, dass diese Geschwulst nachweisbar aus dem Muskelsystem ihren Ursprung genommen hatte.

Muskelfaser vertheidigen, wie diesst zuers Prevost und Lebert[1]) und besonders Remak[2]), und neuerdings, entgegen seiner früher längere Zeit festgehaltenen Ansicht, auch Kölliker[3]), sowie Max Schultze[4]) gethan haben. Nie sind mir dagegen Erscheinungen vorgekommen, welche für die Entstehung der Muskelfasern durch Verschmelzung von Zellenreihen sprechen könnten, wie diess zuerst Schwann[5]) auf Grund eigener Beobachtungen und der früheren Angaben Valentin's wahrscheinlich zu machen suchte, nach ihm besonders Kölliker[6]) auf Grund eigener Untersuchungen mit Bestimmtheit aussprach und lange Zeit hindurch nachdrücklich festhielt, in neuester Zeit aber wieder Margo[7]), allerdings in wesentlich modificirter Weise, aufgestellt hat. Es ist aber in der letzten Zeit noch ein ganz besonderer Modus der Entwickelung von Muskelfasern bei ausgewachsenen oder wachsenden Thieren aufgestellt worden. Nach Weismann[8]) entstehen, was auch Kölliker[9]) bestätigt, bei Fröschen im Frühling neue Muskelfasern dadurch, dass sich, nach vorgängiger Bildung langer Kernreihen im Innern der Primitivbündel, Theile der letzteren in der ganzen Länge abspalten und dann, vielleicht auch erst nach wiederholter Spaltung, selbständig weiter entwickeln. Auf diesen Vorgang glaubt er das Wachsthum der Muskeln zurückführen zu müssen und er denkt an die Möglichkeit, dass auf diese Weise nach und nach eine gänzliche Erneuerung sämmtlicher Fasern eines Muskels zu Stande komme. Und einen analogen Vorgang hat (freilich in sehr unklarer Weise) Peremeschko[10]) auch vom Frosch beschrieben, indem sich nach ihm neue Muskelfasern im Innern der alten durch Verschmelzung von Kernen bilden und erst später frei werden sollen. Nach diesen Angaben lag die Vermuthung nahe, dass eine beim erwachsenen Menschen vorkommende Muskel-Regeneration auf dem gleichen Vorgange beruhen möge. Und in diesem Sinne, wenn ich den Einwurf richtig aufgefasst, wandte Virchow, als ich die hier niedergelegten Untersuchungen bei der Naturforscher-Versammlung zu Speier 1861 mittheilte, gegen meine Darstellung des Regenerationsprocesses ein, es möchten die von mir gesehenen Formen vielleicht vielmehr Spaltungsproducte der Muskelfasern sein. Ich habe daher bei meinen späteren Untersuchungen noch besonders auch auf diesen Punkt geachtet, habe aber nie etwas gesehen, was die Annahme eines solchen Entwickelungsmodus zu unterstützen geeignet wäre. Allerdings finden sich, wie wir oben sahen (pag. 20), bisweilen Kernwucherungen in den Primitivbündeln, bald zu Haufen zusammengedrängt, bald semmelzeilenartige Längsreihen bildend, ganz wie es Weismann beschreibt und abbildet. Aber erstlich fand ich diess nur selten und immer nur in sehr vorgerückten Fällen (in der 8. bis 10. Woche neben hochgradigem Decubitus u. s. w.), während die entwickelten regeneratorischen Elemente sich schon in viel früherer Zeit finden.[11]) Und dann habe ich neben solchen Kernwucherungen nie Zeichen einer Spaltung der Muskelfasern ge-

[1]) Annales des sciences naturelles. 3. Série. 1844. Avril, Mai, Octobre.

[2]) Froriep's Neue Notizen. 1845. No. 768. und Remak, Untersuchungen über die Entwickelung der Wirbelthiere. 1855. pag. 154. Taf. XI. Fig. 4—14.

[3]) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. IX. 1858. pag. 139. 141. und Handbuch der Gewebelehre. 3. u. 4. Auflage. 1859 u. 1862.

[4]) Archiv für Anatomie, Physiologie etc. 1861. pag. 1.

[5]) Schwann, mikroskopische Untersuchungen. 1839. pag. 163. Taf. IV. Fig. 1—3.

[6]) Annales des sciences natur. 1846. Ferner: Kölliker, mikroskopische Anatomie. II. Bd. 1. Hälfte. 1850. pag. 253. 257. und Handbuch der Gewebelehre. 1. u. 2. Auflage. 1852. 1855.

[7]) Margo, neue Untersuchungen über die Entwickelung, das Wachsthum, die Neubildung und den feineren Bau der Muskelfasern. 1861. bes. abgedruckt aus dem XX. Bd. d. Denkschr. d. math. naturwiss. Classe d. kais. Academie der Wissenschaften. — Allerdings finde ich unter Margo's Abbildungen Bilder, wie ich sie ganz ähnlich in den Muskeln der Typhösen öfter gesehen habe, so besonders Fig. 15. vom Pectoralis eines menschlichen Embryo und Fig. 32. u. 33. vom erwachsenen Frosch und der Froschlarve. Aber ich bin nicht im Stande, aus den Anschauungen, welche die offenbar sehr sorgfältig ausgeführten Abbildungen gewähren, die Ueberzeugung zu gewinnen, dass Margo's Deutungen die richtigen sind. Dieselben haben viel Dogmatisches. Insbesondere spielt dabei das „Sarkolemma", mit dessen Bestimmung es nicht allzu genau genommen wird, eine etwas bedenkliche Rolle.

[8]) Zeitschrift für rationelle Medicin. 3. Reihe. X. Bd. 1860. pag. 263.

[9]) Handbuch der Gewebelehre. 4. Aufl. 1862. p. 214.

[10]) Archiv für patholog. Anatomie etc. XXVII. Bd. 1863. pag. 116.

[11]) Die Bündel, welche solche Kernwucherungen zeigten, waren z. Th. auch mehr oder weniger fettig de-

sehen. Die Taf. V. Fig. 4. abgebildete Faser, deren theilweise Spaltung man in diesem Sinne zu deuten geneigt sein könnte, ist ihrem ganzen Habitus nach, wie bereits erörtert, unzweifelhaft schon eine neugebildete, kann also, selbst wenn man jene Spaltung als Zeichen beginnender Theilung ansehen will, nichts für deren Abstammung von erhalten gebliebenen normalen Fasern beweisen. Und überdiess ist es mir wahrscheinlich, dass diese Spaltung eine künstliche, durch die Präparation bedingte ist, wofür auch der Umstand, dass die eine der abgespaltenen Zacken ganz kernlos ist, zu sprechen scheint. Abgesehen aber von diesem negativen Befund habe ich als positive Gründe gegen die Annahme einer solchen Abspaltung der neuen Fasern in unserem Falle anzuführen, dass dieselbe die kleineren zelligen Gebilde und die Zwischenstufen von diesen zu den langen bandartigen Fasern ganz unerklärt lassen würde, während wir durch die Zusammenfassung aller dieser Formen eine sehr einfache und verständliche Entwickelungsreihe gewinnen, welche sowohl mit der embryonalen Muskelentwickelung, als mit den Beobachtungen über pathologische accidentelle Muskelbildung eine grosse Uebereinstimmung zeigt; sowie dass diese zelligen Elemente, wie ein Blick auf die völlig naturgetreue Abbildung (Taf. IV. Fig. 2.)* lehrt, ganz unzweifelhaft im Perimysium liegen.[1]) Durch diesen letzteren Umstand wird es aber, wie schon oben (pag. 18.) erörtert wurde, mindestens in hohem Grade wahrscheinlich, dass der gesammte Regenerationsprocess von einer Wucherung der zelligen Elemente (Bindegewebskörperchen) des Perimysium seinen Ausgang nimmt. Damit gewinnen wir aber einen ganz neuen sehr befriedigenden Gesichtspunkt, insofern hiernach auch in dem erwachsenen Muskel das interfasciculäre Bindegewebe als die Matrix erscheint, von welcher aus sich auf gegebenen Anstoss jeder Zeit neue Muskelfasern bilden können, sei es, um die Masse der Elemente zu vermehren, oder um die zu Grunde gegangenen zu ersetzen.

Hiermit ist nun aber zum ersten Male eine wahre Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen nachgewiesen, und zwar nicht als ein vereinzeltes Curiosum, welchem das wenig beneidenswerthe Schicksal zufällt, als solches durch alle Handbücher fortgeschleppt, bald mit stummer Zurückhaltung registrirt, bald mit offenem Munde angestaunt, bald wohl auch wegen der Isolirtheit der Beobachtung angezweifelt zu werden; sondern als ein äusserst häufiger, ja alltäglicher Vorgang, welcher als Theilerscheinung einer der häufigsten

generirt. In dem Falle, von welchem die Abbildung Taf. V. Fig. 5. entnommen ist, fanden sich sehr dünne, collabirte, mit Fettkörnchen und zahlreichen Kernen, zum Theil in dichten Anhäufungen, gefüllte Schläuche. Wenn diese Kernwucherungen mit der Neubildung von Primitivbündeln, der eigentlichen Muskelregeneration sicher nichts zu thun haben, so stehen sie doch vielleicht in einer nahen Beziehung zur Restitution der erhalten gebliebenen, einfach atrophisch gewordenen Primitivbündel, in denen ja nothwendig ein partieller Schwund der Fleischelemente (sarcous elements) oder Primitivfibrillen angenommen werden muss. Vielleicht werden diese Fleischelemente unter dem directen Einfluss dieser Kernwucherung wieder angebildet. Und es müssen gerade dann, wenn unter ungünstigen Verhältnissen, trotz der Kernwucherungen die Ablagerung neuer Fleischelemente nicht zu Stande kommt, diese so zu sagen ohnmächtigen Kernwucherungen als dichtgedrängte Kernhaufen besonders in die Augen fallen. So mag es sich eben verhalten im Typhus-Siechthum, so auch in den atrophischen Muskeln im höheren Alter, in denen Kölliker (Gewebelehre. 2. Auflage. pag. 210.) die gleichen Erscheinungen der Kernwucherung fand.

[1]) Ich will damit natürlich die Richtigkeit der Weismann'schen Angaben in Bezug auf sein Object, den wachsenden Frosch, nicht anzweifeln. Doch ist in Bezug hierauf daran zu erinnern, dass nach v. Wittich's Untersuchungen an dem gleichen Object (Königsberger medic. Jahrb. III. Bd. 1861. pag. 46 ff.) die neuen Muskelfasern sich aus spindelförmigen deutlich im intermusculären Bindegewebe liegenden Muskelzellen bilden sollen, also ganz so, wie ich es bei den Typhuskranken finde. Kölliker hat davon indessen nichts gesehen, obwohl er auch nicht bestimmt widerspricht, da er darauf blos an mit Kali behandelten Objecten untersuchte. (Vgl. Kölliker, Gewebelehre. 4. Auflage. 1862. pag. 215.) Der Gegenstand bedarf also einer erneuten Untersuchung. — Die von A. Böttcher (Virchow's Archiv. XIII. Bd. 1858. pag. 230.), wie schon erwähnt, in dem fettig degenerirten Herzen eines Typhösen gefundenen zahlreichen spindelförmigen Zellen, welche sich nach Böttcher von den Muskelbündeln selbst abgelöst haben sollen, gehören wohl sicher auch dem Perimysium an, welche Annahme mit dem oben beschriebenen Befund ganz wohl übereinstimmt, und ihre Beziehung zu einer Neubildung von Muskelfasern, welche Böttcher für sehr unwahrscheinlich hält, ist nach den hier niedergelegten Erfahrungen mindestens höchst wahrscheinlich.

und wichtigsten Krankheiten sofort eine überaus grosse praktische Bedeutung gewinnt. Und überblicken wir nun von dem so gewonnenen Standpunkt aus das weite Gebiet der Pathologie, so drängt sich uns sofort die begründete Vermuthung, ja in mehrfacher Beziehung die volle Ueberzeugung auf, dass diesem viel verkannten, ja misachteten Process der Muskelneubildung eine noch bei weitem mannigfaltigere und umfassendere Bedeutung zukommt, als die hier nachgewiesene. Die Neuheit und Wichtigkeit dieser Verhältnisse wird es daher rechtfertigen, wenn ich, abschweifend von dem eigentlichen Gegenstand dieser Blätter, noch einen Augenblick bei der Frage der Muskelneubildung im Allgemeinen verweile, um das Wenige, was darüber bisher bekannt geworden, zu sammeln, die Gesichtspunkte zu entwickeln, welche die hier gewonnenen Erfahrungen uns für den weiteren Ausbau der neuen Lehre an die Hand geben, und einige Wegweiser aufzustellen, um die Gebiete zu bezeichnen, auf denen eine Entdeckungsreise in dieser Beziehung gute Ausbeute verspricht.

Excurs über die Neubildung quergestreiften Muskelgewebes im Allgemeinen.

Um den Standpunkt, welchen die Wissenschaft bis auf den heutigen Tag mit Bezug auf die Neubildung (oder richtiger gesagt: die Nicht-Neubildung) des quergestreiften Muskelgewebes einnimmt, ganz zu verstehen, ist es nothwendig, einen kurzen Blick zurückzuwerfen auf eine frühere Zeit, bevor noch die Frage der Regeneration des Muskelgewebes nach Substanzverlusten auf Grund einer exacten Fragestellung einer genauen Untersuchung unterworfen wurde. Bekanntlich stammt die Bezeichnung: Fleisch, Caro für das die Gewebslücken ausfüllende sich neubildende Gewebe, welche sich bis auf den heutigen Tag im wissenschaftlichen, sowie im populären Sprachgebrauch (als Fleischwärzchen, wildes Fleisch) erhalten hat, schon aus den ältesten Zeiten der Medicin. Daher die Ausdrücke: „Συσσάρκωσις, incarnatio, concarnatio“ für jenen Process der Ausgleichung von Gewebszerstörungen. Aber die Wahl dieser Bezeichnung gieng offenbar nicht aus von der falschen Ansicht, dass die neugebildete Masse mit dem wahren Muskelfleisch identisch sei, sie war wohl vielmehr von vornherein eine bildliche. Denn wenn Celsus[1]) sagt: „Expletur cavum vulneris per substantiam, quam carnem vocamus“, so kann er damit doch nur sagen wollen, dass man die Substanz Fleisch nenne, obwohl sie nicht wirkliches Fleisch sei. Indessen scheint doch in späterer Zeit, besonders zu Anfang des 18. Jahrhunderts, der eingebürgerte Name zu wirklichen Verwechselungen Anlass gegeben zu haben, da man es für nothwendig fand, ausdrücklich auf den Unterschied dieses sogenannten Fleisches vom wahren Fleisch aufmerksam zu machen. So sagt van Swieten[2]): „Hoc vocant incarnationem chirurgi, non quod caro, proprie dicta musculosa, sic recrescat, sed obtinuit usu, novam hanc rubram et vivam materiem, in vulnere puro quotidie auctam, carnem vocare.“ Und schon früher hatte Schaffner[3]) angegeben: „Quodsi hanc regeneratam carnem armato oculo inspexeris, non sine admiratione videbis, eam nihil aliud esse, nisi mirabilem vasorum omnium congeriem etc.“

[1]) Celsus, de medicina lib. V. cap. 26. Arg. 1806. 8. ex edit. L. Targae. pag. 271. Ich citire diese Stelle, sowie mehrere der folgenden aus der Literatur des vorigen Jahrhunderts nach der trefflichen Preisschrift Pauli's: De vulneribus sanandis. Gottingae, 1825, in welcher die historische Entwickelung der Lehre von der Wundheilung musterhaft bearbeitet ist. Ich muss dabei indessen bemerken, dass ich einige Citate Pauli's, welche ich nachschlagen konnte, in Bezug auf Bände- und Seitenzahl nicht ganz richtig gefunden habe. Meist scheinen es nur Druckfehler. In der Sache selbst aber sind seine Citate, soweit ich sie vergleichen konnte, durchaus zuverlässig.

[2]) J. G. van Swieten, commentarii in H. Boerhaave Aphorismos de cognoscendis et curandis morbis. L. B. 1766. 4. Ed. IV. Tom. I. §. 158. No. 9. pag. 231.

[3]) S. Schaffner, diss. de mechanico naturae medicatricis in vulneribus persanandis artificio. Halae Magd. 1735. 4. p. 60. 61.

Quesnay[1]) aber erklärte ausdrücklich: „On ne trouve point des fibres charnues dans les nouvelles chairs, qui remplissent la cavité des plaies."

Aber schon hatte sich in Frankreich eine äusserste Linke erhoben, welche das Kind mit dem Bade ausschüttete. In der „Académie de chirurgie" eröffnete im Jahre 1752 Fabre, vorzüglich unterstützt von Louis[2]), einen Feldzug, in welchem dieselben die Lehre von der „Regeneration des Fleisches" in so radicaler Weise bekämpften, dass sie nicht nur der Annahme, dass das sogenannte Fleisch wirkliches Muskelfleisch sei, widersprachen, sondern „mit überlegener Dialektik", wie Cruveilhier[3]) sagt (ich möchte lieber sagen: mit einer unglaublich oberflächlichen Sophistik), die Ansicht vertheidigten, dass bei der Heilung von Wunden und Geschwüren mit Substanzverlust überhaupt keine Neubildung irgend welchen Gewebes stattfinde, dass dieselbe vielmehr lediglich erfolge durch die aus der Abmagerung und Eiterung folgende Abflachung der Ränder, durch die Zusammenleimung der Theile mittelst eines sich eindickenden Ernährungssaftes und die endliche Vertrocknung der Geschwürsoberfläche. Es ist wahrhaft erstaunlich zu sehen, wie diese Herren, ausgehend von einigen allerdings ganz unläugbaren, hier in Betracht kommenden Thatsachen, welche aber an sich der Regenerationslehre gar nicht widersprechen, alle entgegenstehenden Thatsachen, auch die einfachsten, durch eine gewaltsame Interpretation zu Stützen ihrer Lehre stempeln, wie ihnen der Umstand, dass grosse Substanzverluste nicht vollständig ausgeglichen werden, schon genügt zu dem Schlusse, dass überhaupt gar keine Neubildung stattfinde u. s. w. Es ist leicht begreiflich, dass diese absonderliche Lehre, welche Allem, was bis dahin über Wundheilung fest zu stehen schien, ins Gesicht schlug, zuerst eine lebhafte Opposition erregte, dass man ihr im Schoosse der Akademie fünf Jahre hindurch „une infinité d'objections" (wie Fabre selbst sagt) entgegensetzte. Weniger begreiflich ist es, dass sie nach diesem fünfjährigen Streit von der Akademie selbst acceptirt wurde. Und nun fand sie in Frankreich, und zum Theil auch ausserhalb, soviel Anklang, dass sich ihr bald zahlreiche Schriftsteller anschlossen, und dass man die gegnerische Ansicht selbst mit so abgeschmackten Einwänden bekämpfen konnte, wie die Bertrandi's[4]), welcher sagt: „Si une telle reproduction était possible, pourquoi ces parties ne deviendraient-elles pas plus grandes, et ne passeraient-elles pas le niveau des organes mêmes?" Und weiter: „Pourquoi les membres ne se reproduiraient-ils pas, puisqu'ils se sont eux-mêmes, dès leur première origine, formés et accrus de la sommité des fibres organiques?" Und so vollständig war der Sieg der Fabre'schen Lehre in Frankreich, dass derselbe, obwohl ihm einstweilen unbefangenere Beobachter, wie Eyting[5]) entgegengetreten waren und gezeigt hatten, dass sich allerdings eine neue Substanz bilde, die nur von der verloren gegangenen wesentlich abweiche, solche Einwände nicht beachtend noch 1783 sagen konnte: „Mais il y a longtemps, que j'ai démontré, que la régénération des chairs ou l'incarnation dans les plaies était une chimère; ma doctrine à cet égard, est aujourd'hui à peu-près généralement réçue."[6]) Ja so nachhaltig war dieser Einfluss, dass trotz der unterdessen erschienenen trefflichen deutschen und englischen Untersuchungen von Huhn[7]), Murray[8]), James Moore[9]), J. Hunter[10]) und Anderen,

---

[1]) Fr. Quesnay, traité de la suppuration. 1764. 8. p. 261.

[2]) Die darauf bezüglichen Aufsätze von Fabre und Louis finden sich erst in den Mémoires de l'académie royale de chirurgie. Tome onzième. Paris, 1768. 8. p. 116—222.

[3]) Traité d'anatomie pathologique générale. Tome I. 1849. pag. 233.

[4]) Traité des opérations de chirurgie. Paris, 1769. 8. pag. 531 — 540.

[5]) Diss. de consolidatione vulnerum cum deperditione substantiae. Argent. 1770. 4. §. 9 — 11.

[6]) Fabre, récherches sur différents points de Physiol., de Pathol. et de Thérapeutique. Paris, 1783. 8. p. 168.

[7]) Huhn, Comment. de regener. partium mollium in vulnere (praemio ornata). Gottingae, 1787. 4.

[8]) Murray, Comment. de redintegratione partium corporis animalis nexu suo solutarum vel amissarum. Gottingae, 1787. 4.

[9]) Moore, a dissertation on the process of nature in the filling up of cavities, healing of wounds etc. London, 1789. 4. Preisschrift.

[10]) J. Hunter, treatise on the blood, inflammation and gun-shot-wounds. London, 1794. 4.

noch im Anfange unseres Jahrhunderts Richérand[1]), Léveillé[2]), Boyer[3]) an Fabre's Lehre festhielten (wie denn der Abschnitt über Wundheilung in Boyer's berühmtem Werke nur eine grossentheils wörtliche Reproduction der Aufsätze von Fabre und Louis ist), ja dass sogar Cruveilhier[4]) noch 1849 sich, wenn auch unter ganz wesentlichen Zugeständnissen an die gegnerische Ansicht, auf die Autorität Fabre's beruft.

Unterdessen aber waren von verschiedenen Seiten specielle Untersuchungen über die Regeneration der verschiedenen Gewebe, der Knochen, Sehnen, Muskeln, Nerven angestellt worden, von denen wir nur die auf die Muskeln bezüglichen hier näher in Betracht zu ziehen haben. Die tief eingewurzelte Reaction gegen die Regenerationslehre im Allgemeinen hatte jedenfalls das Gute gehabt, dass sie auch in denen, deren Unbefangenheit in der Beobachtung durch den Fabre'schen Schmiedehammer nicht zerhämmert worden war, einen sehr nothwendigen gesunden Skepticismus erweckte, oder doch förderte, welcher die Regeneration der einzelnen specifischen Gewebe nur auf Grund ganz bestimmter anatomischer und physiologischer Beweise zuzugeben geneigt war. Von diesem Geiste waren die auf diese Fragen gerichteten besseren Arbeiten aus dem Ende des vorigen und dem Anfange dieses Jahrhunderts geleitet, wobei aber eben nicht zu verkennen ist, dass, wenn man es früher wohl mit jenen Beweisen öfter etwas leicht genommen hatte, jetzt vielmehr die Abneigung, die Regeneration besonders der höher organisirten Gewebe zuzugeben, vorherrschte, so dass man wohl öfters über die Grenzen eines berechtigten Skepticismus hinausschritt, wie z. B. in dem Streit über die Regenerationsfähigkeit der Nerven. Was nun die Muskeln betrifft, so wurden Versuche an Hunden, Kaninchen und Katzen angestellt von Ph. F. Merkel[5]) (1786), Huhn[6]), Murray[7]), Arnemann[8]) (1787), Schnell[9]) (1804), Pauli[10]) (1825). Das übereinstimmende Resultat aller dieser sehr sorgfältig und mit guter Kritik angestellten Versuche war, dass sowohl nach einfacher Durchschneidung eines Muskels, als nach Ausschneidung eines Stücks aus demselben, nach vollendeter Heilung die so entstandene Lücke durch ein je nach der verflossenen Zeit mehr oder weniger dichtes Zellgewebe ausgefüllt und die getrennten Muskeltheile dadurch unter sich und mit den Nachbartheilen fest vereinigt gefunden werden; dass sich in diesem Zellgewebe durchaus keine wirklichen Muskelfasern erkennen lassen, die durchschnittenen Fasern vielmehr abgestumpft und abgerundet enden. Und mehrere der genannten Experimentatoren überzeugten sich auch, dass die Narbensubstanz keine Contractilität besass. Zwar stehen diesen Resultaten die Behauptungen Nannoni's[11]) und Zimmermann's[12]) gegenüber, nach welchen sich die Muskeln wirklich regeneriren sollen. Aber der erstere war nach der, wie es scheint, gerechten Kritik Pauli's (das Original konnte ich mir nicht verschaffen) ein schlechter und unkritischer Experimentator, so dass er wenig Vertrauen verdient. Die Meinung Zimmermann's aber kann gar nicht in Betracht kommen, da derselbe, ohne alle eigenen Versuche, von der auf sehr confuse naturphilosphische Speculationen begründeten aprioristischen

[1]) Richérand, Nosograph. et Thérap. chir. Ed. I. T. I. Paris, 1805. pag. 28—34.

[2]) Léveillé, Nouvelle doctrine chirurgicale. Paris, 1812. T. I. p. 501—507.

[3]) Boyer, Traité des maladies chirurgicales etc. Paris, 1814. (Deutsche Uebersetzung von Textor. Würzburg, 1818. I. Bd. pag. 186 ff.)

[4]) L. c.

[5]) Kleemann, Diss. sistens quaedam circa reproductionem partium c. h. Halae, 1786. p. 50. Exp. 2.

[6]) L. c. Exp. 16—23.

[7]) L. c. Exp. 1—10.

[8]) Versuche über das Gehirn und Rückenmark. Göttingen, 1787. 8. p. 204. 206.

[9]) Diss. inaug. de natura unionis musculorum vulneratorum, praes. Autenrieth. Tubingae, 1804. 8. p. 16.

[10]) Commentatio de vulneribus sanandis. Gottingae, 1825. 4. pag. 105. §§. 183. 184.

[11]) Diss. de similarium partium h. c. constituentium regeneratione. Mediol. 1782. in: J. J. Roemer, delectus opuscul. Vol. I. Turici et Lips. 1791. 8. p. 182. 204.

[12]) Ueber Reproduction im Allgemeinen und über Reproductionsfähigkeit einzelner Organe, besonders der Nerven und Muskeln; in: Reil und Autenrieth, Archiv für die Physiologie. 11. B. 1812. pag. 131.

Voraussetzung ausgeht, es müsse sich auch die Muskelsubstanz wieder erzeugen können, und als einzige Erfahrungsbelege für diese Ansicht nur die wunderbare Frage aufwirft: „Ist nicht die Wiedererzeugung einer Hautstelle oder eines jeden Gefässes zugleich Regeneration der Muskelsubstanz?“ und aus einem gerade nicht sehr absonderlichen Falle, in welchem nach eitriger Zerstörung eines Augapfels der Stumpf wieder zu einem fleischigten Auswuchse herangewachsen war, der sich etwas bewegen konnte, den Beweis ableitet, „dass die durch die Eiterung zerstörten oder doch wenigstens getrennten Bewegungsmuskeln des bulbi oculi sich mussten wiedererzeugt oder doch wenigstens wieder ergänzt haben!“ — Ebensowenig konnte aber auch andererseits der Behauptung Bertrandi's [1]) (den wir schon als einen Fabre'schen Ultra kennen gelernt haben), nach welcher bei Wunden der Bauchmuskeln überhaupt gar keine Vereinigung zu Stande kommen soll, wenn sie auch für einzelne Fälle von Bauchwunden Gültigkeit haben mag, für die Entscheidung der allgemeinen Frage über die Heilung von Muskelwunden irgend eine Bedeutung zugeschrieben werden. Und da nun auch zahlreiche chirurgische Erfahrungen die obigen Versuchsergebnisse bestätigten, so war es nach dem damaligen Stande der Wissenschaft ganz gerechtfertigt, wenn man die Lehre von einer wahren Regeneration des Muskelfleisches nach Substanzverlusten für widerlegt ansah.

So stand die Sache zur Zeit der Anfänge der pathologischen Histologie. E. H. Weber [2]), welcher mit seiner allgemeinen Anatomie, indem er auch die krankhaften Erscheinungen an den Geweben nach allgemein-pathologischen Gesichtspunkten geordnet in kurzen Zügen darstellte, so zu sagen den Boden ebnete für die bald so erfolgreich angebaute pathologische Histologie, lehrte die Nicht-Regenerationsfähigkeit der Muskelsubstanz eben auf Grund der Untersuchungen Pauli's und seiner Vorgänger. Und auch Henle [3]), dessen allgemeine Anatomie den unmittelbaren Anstoss zu dem regeren Leben auf pathologisch-histologischem Gebiete gab, stützt sich, indem er dasselbe lehrt, eben nur auf diesen Gewährsmann. In derselben Form aber und offenbar auf der gleichen Grundlage gieng die Lehre auch in die Schriften J. Vogel's [4]), als die ersten umfassenderen, gediegenen Leistungen auf diesem Gebiete, über, und ebenso seitdem bis in die neueste Zeit unverändert in alle histologischen, pathologisch-anatomischen, allgemein pathologischen und chirurgischen Schriften. Der einzige Schriftsteller, welcher sich in anderer Weise über die Frage aussprach, war Günsburg. Derselbe beschreibt bei Schilderung der Muskelnarbe nach Entzündungen [5]) unter einer Schicht von Epithelialzellen ein Lager von längsovalen und spindelförmigen Faserzellen und sagt dann weiter: „Zwischen und unter demselben liegen Cylinder vom Durchmesser der Muskelfasern, denen die Querstreifen abgehen. Ob diess unverletzt von der Eiterung übrigende Muskelfasern, oder solche Fasern neuer Bildung, oder überhaupt gar keine Muskelfasern seien, ist durch Experimente und Reactionen nicht zu ermitteln. Ob die Entzündungszelle sich also nicht blos einerseits zur Kernfaser, sondern auch andererseits zur Deckung von Substanzverlusten zu Muskelfasern bildet, bleibt unentschieden.“ Und einige Jahre später sagt derselbe Autor [6]) ausdrücklich: „Bei kleinem Substanzverluste an Rumpfmuskeln habe ich die Neubildung quergestreifter Muskelfasern mitten im Bindegewebe beobachtet. Grössere Substanzverluste in der Continuität oder Breite willkührlicher Muskel haben nur die Einlagerung eines neugebildeten Kernfasergewebes zur Folge.“ Aber diese Angabe stützt sich nur auf ein einziges Experiment [7]), welches überdiess

[1]) L. c. pag. 531 — 535.

[2]) Hildebrandt's Handbuch der Anatomie des Menschen. 4. Aufl. besorgt von E. H. Weber. I. Bd. Braunschweig, 1830. p. 404.

[3]) Allgemeine Anatomie. Leipzig, 1841. p. 604.

[4]) R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. I. Bd. 1842. Art.: Gewebe in pathologischer Hinsicht, pag. 821. und J. Vogel, Patholog. Anatomie. Leipzig, 1845. p. 155.

[5]) Günsburg, Die pathologische Gewebelehre. I. Bd. Leipzig, 1845. pag. 38.

[6]) ibid. II. Bd. 1848. pag. 388.

[7]) Breuer, Meletemata circa evolutionem ac formas cicatricum. Diss. inaug. Vratislaviae. 1843. pag. 14.

ganz unverständlich beschrieben ist. Und desshalb und bei der eigenthümlichen Unklarheit dieses übrigens so fleissigen Forschers ist es nicht eben zu verwundern, dass diese Angaben, wie es scheint, ganz übersehen, oder doch nicht für beachtenswerth gehalten worden sind. In der That sind sie, obwohl sie nach dem hier zu Erörternden durchaus nichts Unwahrscheinliches haben, so wie sie vorliegen, gar nicht zu verwerthen.

Von keiner anderen Seite wurde auch nur der leiseste Zweifel an der unumstösslichen Sicherheit und Allgemeingültigkeit dieses Satzes laut. Und so schien denn die Nicht-Regenerationsfähigkeit des quergestreiften Muskelgewebes, nach der Einstimmigkeit der Autoren zu schliessen, eine der sichersten Thatsachen der pathologischen Histologie zu sein. Freilich waren einstweilen sehr merkwürdige Beobachtungen zur Kenntniss gekommen, die jenem Satze gegenüber sehr wunderbar erschienen und umgekehrt, nachdem sie nicht mehr angezweifelt werden konnten, jenen Satz in sehr wunderbarem Lichte erscheinen liessen.[1]) Zuerst beschrieb Rokitansky[2]) von einem 18jährigen Manne eine ganseigrosse innerhalb der Scheidenhaut am Hoden haftende und in dessen Albuginea eingewebte Geschwulst von medullarkrebsähnlichem Habitus, in welcher die mikroskopische Untersuchung als den wesentlichsten Bestandtheil überall Massen von quergestreiften Muskelfasern nachwies, welche den embryonalen Muskelfasern des Herzens am nächsten kamen. Diese erste nach den bisher gültigen Glaubenssätzen so merkwürdige Beobachtung einer accidentellen Neubildung quergestreifter Muskelfasern fand sehr bald eine weitere erwünschte Bestätigung, indem Virchow[3]) in einem grossen Cystosarkom des Eierstocks einzelne kirsch- bis apfelgrosse Knoten eingebettet fand, welche durch ihr fein gelblich gesprenkeltes Ansehen die Aufmerksamkeit erregten und in denen die mikroskopische Untersuchung überall dichte Lager von quergestreiften Muskelfasern meist in ähnlicher Form und namentlich Breite, wie sie bei jungen Embryonen vorkommen, nachwies. Die einzelnen Elemente waren lange, mässig breite und sich gegen die Enden hin verdünnende Faserzellen, gewöhnlich mit einem länglich-ovalen Kern und sehr deutlicher, mässig dichter Querstreifung versehen. Virchow schlug für diese Geschwulstform den Namen Myosarkom vor. Daran schlossen sich dann weiter die gleichartigen Beobachtungen von Billroth[4]), welcher in

---

[1]) Es ist seit längerer Zeit üblich, die Besprechung der Frage, ob quergestreiftes Muskelgewebe sich auf pathologischem Wege neubilden könne, mit der Widerlegung der Angaben eines gewissen Herrn Leó-Wolf einzuleiten, welcher in zwei Fällen von Pseudomembranen, einmal des Pericardium, das andere Mal der Pleura mächtig entwickelte, makroskopisch sichtbare Muskelfasern, ja das eine Mal eine förmliche Muskelhaut nachgewiesen haben wollte. Diese Angaben wären wohl schwerlich in ihrer wohlverdienten Ruhe, welche so vielen auch weit besseren Inaugural-Dissertationen von ihrer Geburt an für alle Ewigkeit zu Theil wird, gestört worden, wenn ihnen nicht Wutzer (Müller's Archiv. 1834. p. 451) die unverdiente Ehre einer ernsthaften Bekämpfung angethan hätte. Denn aus den von Wutzer gegebenen wörtlichen Citaten geht hervor, dass jene soit-disant Beobachtungen mit einer unglaublichen Leichtfertigkeit und Kritiklosigkeit angestellt und mitgetheilt worden sind, so dass sie von vornherein auch nicht die allermindeste Beachtung verdienten. War ja doch nicht einmal der Schatten eines Beweises für die muskulöse Natur jener Membranen beigebracht! Nachdem nun aber schon Wutzer die Unbrauchbarkeit dieser Beobachtungen genügend nachgewiesen, nachdem fast zum Ueberfluss Joh. Müller (Handbuch d. Physiol. I. Bd. p. 330) und Bischoff (Virchow's Archiv. I. Bd. p. 491.) sich durch eigene Besichtigung, der letztere auch durch mikroskopische Untersuchung der im anatomischen Museum zu Heidelberg aufbewahrten Pseudomembranen davon überzeugt haben, dass sie keine Muskelfasern enthalten, wäre es wohl ein Werk der Mildthätigkeit, diesen Angaben, die wie der ewige Jude nicht sterben können, zur ewigen Ruhe zu verhelfen, was ich durch diess stille Begräbniss unterhalb des Strichs gethan haben möchte. — Auch die Angabe Balser's über quergestreifte Muskelfasern in einer pleuritischen Pseudomembran (Zeitschrift f. rat. Med. IV. Bd. pag. 17. Taf. I. Fig. 11.) bezieht sich auf eine trotz der mikroskopischen Controle mit sehr wenig Kritik gemachte Beobachtung und kann daher, zumal nachdem Bardeleben (Virchow's Archiv. I. Bd. p. 487.) eine sehr wahrscheinliche Quelle der Täuschung aufgedeckt hat, als beseitigt angesehen werden.

[2]) Zeitschrift der Gesellschaft der Wiener Aerzte. V. Jahrg. 1849. p. 331. und Rokitansky, Lehrb. d. patholog. Anat. I. Bd. 1855. pag. 189. Vgl. auch Heschl in Virchow's Archiv. VIII. Bd. 1855. pag. 126.

[3]) Verhandl. der physikal. medicin. Gesellschaft in Würzburg. I. Bd. 1850. pag. 189. und Archiv für patholog. Anatomie. VII. Bd. 1854. pag. 137. Taf. II. Fig. 4.

[4]) Archiv für patholog. Anatomie. VIII. Bd. 1855. pag. 433. 440. Taf. XII. Fig. 7—12.

einer bei einem 25jährigen Mann exstirpirten im Hodengewebe selbst sitzenden cystoiden Geschwulst Stellen fand, welche hauptsächlich aus quergestreiften Muskelfasern von embryonalem Charakter und zwar in den verschiedensten, nur durch ihre grössere Unregelmässigkeit von den normalen embryonalen Formen abweichenden Entwickelungsstufen bestanden; und von Senftleben[1]), welcher wiederum in einer cystoiden Hodengeschwulst (bei einem 34jährigen kräftigen Manne) im Stroma quergestreifte Muskelfasern von ähnlicher Beschaffenheit, wie in den früheren Fällen, nur in weniger mächtigen Anhäufungen, und spärliche frühere Entwickelungsstufen derselben nachwies. Aber auch in Geschwülsten anderer Localitäten wurden quergestreifte Muskelfasern gefunden. Am nächsten schliesst sich an die eben besprochenen Fälle die Beobachtung Virchow's[2]) an, welcher bei einem neugebornen Kind in einem mehr als faustgrossen Hygroma cysticum der Sacralgegend, dessen Entstehung er auf eine Wucherung der Luschka'schen Steissdrüse zurückführt, „Züge quergestreifter Muskelfasern" fand.

Nach diesen Beobachtungen schien nun aber eine sehr seltsame Anomalie zu bestehen. An dem wirklichen Vorkommen einer pathologischen Neubildung quergestreifter Muskelfasern in Geschwülsten verschiedener Gegenden, besonders aber der Generationsdrüsen, liess sich nicht mehr zweifeln. Aber gerade in den Muskeln selbst sollte (daran hielt man noch immer allgemein fest) eine solche Neubildung gar nicht vorkommen. Aber auch diese Anomalie wurde durch mehrfache Beobachtungen beseitigt. Die erste derartige Beobachtung lieferte C. O. Weber[3]), indem derselbe einen Fall von sehr beträchtlicher Makroglossie bei einem 21 jährigen Manne beschrieb, welche sich im vierzehnten Lebensjahre, wie es schien im Gefolge eines Krampfanfalles, entwickelt und seitdem angeblich nicht merklich vergrössert hatte. Die Vergrösserung war durch Massenzunahme des intermusculären Bindegewebes, zugleich aber höchst wahrscheinlich, wie Weber (und zwar dem ganzen genau beschriebenen Verhalten der Zunge nach mit vollem Recht) behauptet, durch wirkliche Zunahme der Muskelbündel bedingt, so dass also ein Fall wahrer Hypertrophie der Zunge vorlag. Der Fall wurde aber besonders dadurch interessant, dass nach Excision des vor den Zähnen vorragenden Theils der Zunge dieselbe sofort wieder über die vordere Grenze der Mundhöhle herauswuchs, wesshalb vier Wochen nach der ersten Operation[4]) noch einmal ein 3 Zoll langes, grösstentheils neugebildetes Stück der Zunge entfernt werden musste, worauf dauernde Heilung eingetreten zu sein scheint. Dieses durch die zweite Operation entfernte Stück bestand nun, wie die anatomisch-histologische Untersuchung zeigte, zum grossen Theil aus neugebildeten, typisch angeordneten, noch in der Entwickelung begriffenen Muskelbündeln, von denen die jüngeren Formen von den Muskelfasern eines fünfmonatlichen Embryo nicht zu unterscheiden waren. Es waren zarte, mit deutlichen ohne Anwendung von Essigsäure sichtbaren Kernen versehene Fasern mit theils nur angedeuteter, theils sehr deutlicher Querstreifung von 10—19,9 ^{mmm} (= 0,0044—0,0088 P. L.), während Zwischenformen zwischen diesen Fasern und den in grosser Menge daneben vorhandenen kleinen rundlichen oder ovalen Zellen und freien Kernen nicht gefunden wurden, so dass die Beziehung der letzteren zur Muskelneubildung zweifelhaft blieb. Der Fall ist danach allerdings nicht als eine eigentliche Regeneration eines Muskelsubstanzverlustes, sondern vielmehr als ein Recidiv einer accidentellen Muskelneu-

[1]) Archiv f. patholog. Anatomie. XV. Bd. 1858. pag. 344. Taf. VI. Fig. 4. 5.

[2]) Monatsschrift für Geburtskunde. XIX. Bd. 1862. pag. 407. Es liegt über diese Beobachtung, soviel mir bekannt, nur diese kurze Notiz aus den Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Geburtshülfe vor.

[3]) Archiv f. patholog. Anatomie. VII. Bd. 1854. pag. 115. Taf. I.

[4]) Ueber den Zwischenraum zwischen beiden Operationen sind die Angaben Weber's widersprechend. Derselbe wird pag. 119 auf vier Wochen angegeben, während als die beiden Operationstage der 19. Nov. und 1. Dec. genannt werden. Vermuthlich ist der zweite Operationstag durch einen Druckfehler falsch angegeben. Da es von grossem Interesse ist, die Schnelligkeit der Muskelbildung in diesem Falle zu kennen, wäre eine Aufklärung darüber wünschenswerth.

bildung, einer typischen Hyperplasie (ächten Hypertrophie) aufzufassen. Er konnte daher an sich allerdings nicht die alte Lehre von der Nicht-Regenerationsfähigkeit des Muskelgewebes umstossen (wie denn auch Weber keine solche Folgerung daraus gezogen hat), war aber jedenfalls von grösstem Interesse als erster Nachweis einer pathologischen Muskelneubildung auf dem Boden des normalen Muskelgewebes und zugleich als erster histologischer Nachweis der Entstehung einer Hypertrophie eines quergestreiften Muskels durch Neubildung von Muskelbündeln.

Die übrigen Beobachtungen beziehen sich auf Geschwülste, welche ganz oder theilweise vom Muskelgewebe ausgiengen. Zunächst beobachtete wiederum Billroth [1]) eine mehrfach recidivirende weiche schleimige Geschwulst, welche von den Oberarmmuskeln einer Frau ausgieng und in enormer Menge eigenthümliche Elemente enthielt, welche Billroth wegen ihrer grossen Analogie mit den von ihm in der oben besprochenen Hodengeschwulst gefundenen Gebilden, welche dort als Entwickelungsstufen von Muskelfasern erkannt wurden, eben auch als junge Muskelelemente deuten zu müssen glaubt. Nur konnte diese in hohem Grade wahrscheinliche Deutung hier, weil die sicher neugebildeten Elemente keine Querstreifung erkennen liessen, nicht zur vollen Gewissheit erhoben werden. Um so wichtiger ist die, wie es scheint, noch wenig beachtete Beobachtung von Lambl [2]), welcher in einer in der Zeit von dreiviertel Jahren zu enormer Grösse herangewachsenen carcinomatösen Geschwulst der unteren Extremität eines 3jährigen Mädchens, welche anscheinend von der Tibia ausgegangen, in der aber die Muskeln des Unterschenkels nicht nur verdrängt, sondern zum Theil völlig untergegangen waren, neben Elementen, welche auf die Rückbildung der alten Muskelfasern bezogen werden mussten, und neben grossen sphärischen oder etwas unregelmässigen Zellen mit grossen, zum Theil doppelten Kernen und eiweissartigem, zum Theil auch verfetteten oder pigmentirten Inhalt, welche die Hauptmasse des in ein mehr oder weniger entwickeltes faseriges Stroma eingebetteten Saftes ausmachten, noch sehr zahlreiche, theils spindelförmige, theils sehr lang gestreckte, nach den Enden zu abgeplattete, bandartige, theils auch kürzere keulenförmige sehr schön quergestreifte, zum Theil auch leicht längsstreifige Elemente mit 1, 2 oder noch mehr Kernen vorfand, welche unzweifelhaft neugebildete quergestreifte Muskelelemente waren, wie denn auch die Aehnlichkeit der von Lambl gezeichneten und beschriebenen Formen mit den von mir in den Muskeln der Typhösen nachgewiesenen sofort in die Augen fällt. Interessant ist dabei noch, dass diese Elemente bereits in einem durch eine Explorativpunction entnommenen Gewebsflocken nachgewiesen wurden, wesshalb die Angabe Bardelebens [3]), welcher den Lambl'schen Fall mit aufführt, dass „die Diagnose des Myosarcoms bis jetzt noch nie gelungen" sei, nicht ganz richtig ist.

Hieran schliesst sich endlich noch die Beobachtung von Recklinghausen's [4]), welcher in dem Herzen eines sogleich nach der Geburt gestorbenen Kindes mehrere theils nach aussen, theils nach den Höhlen prominirende bis taubeneigrosse Tumoren fand, die von der Muskelsubstanz überall ziemlich scharf abgesetzt waren und fast ganz aus sehr leicht platten, theils spindelförmigen, theils verästelten, mit einem grossen elliptischen Kern versehenen und durch regelmässig in parallelen Linien angeordnete kleine Körnchen deutlich quergestreiften Zellen bestanden, so dass sie als partielle Hyperplasieen der Muskelsubstanz, als Myome aufgefasst werden mussten.

Freilich wurden mehreren dieser Beobachtungen von vorn herein, und werden zum Theil auch noch jetzt allerhand Zweifel entgegengestellt, die, meist sehr wenig begründet, eben nur von der grossen Abneigung gegen die Annahme einer Muskelneubildung Zeugniss ablegen. So wandte Köl-

[1]) Archiv f. patholog. Anatomie. IX. Bd. 1856. p. 172. Taf. I. Fig. 1—8.

[2]) Aus dem Franz-Josef-Kinder-Spitale in Prag. I. Theil. Prag, 1860. p. 191. Taf. XII.

[3]) Lehrbuch der Chirurgie etc. 4. Ausgabe. I. Bd. Berlin, 1863. pag. 393.

[4]) Monatsschrift für Geburtskunde. XX. Bd. 1862. pag. 1.

liker[1]) gegen die Beobachtung Rokitansky's ein, dass „der Fall, weil über den Sitz der Geschwulst nichts angegeben sei, auch die Deutung zulasse, es stammen die Muskelfasern von dem bekanntlich quergestreifte Muskelfasern führenden Gubernaculum Hunteri ab." Man wird diese Einwendung nicht eben wohl begründet finden, nachdem ein Beobachter, wie Rokitansky, ausdrücklich angegeben hatte, dass jene Geschwulst in die Albuginea des Hodens eingewebt gewesen und von der entsprechend erweiterten Tunica vaginalis propria umschlossen gewesen sei. Und man wird überdiess der Meinung Rokitansky's[2]) beistimmen müssen, dass „jene Bemerkung Kölliker's die Bedeutsamkeit des Falles kaum in Etwas schmälern könne." Denn wenn sich wirklich der Ausgangspunkt der Geschwulst hätte in das Gubernaculum Hunteri verlegen lassen, so blieb es nach der ganz unzweideutigen Beschreibung doch immer eine Geschwulst, innerhalb deren sich Muskelelemente neugebildet hatten, als erster Nachweis dieses bis dahin geläugneten Vorganges. Ja der Fall wäre im Grunde dadurch nur noch interessanter geworden, weil, wenn die Geschwulst sich auf ein muskulöses Gebilde zurückführen liess, die Beobachtung viel weniger paradox erschienen wäre. Dass aber in der That der Einwand Kölliker's keinen andern Grund hatte, als den Unglauben an einen solchen Vorgang, ergiebt sich am besten daraus, dass Kölliker selbst, nachdem Virchow in jener Ovarialgeschwulst muskulöse Elemente nachgewiesen hatte, seine Zweifel sofort fallen liess[3]), obwohl doch durch diese Virchow'sche Beobachtung der Sitz der Rokitansky'schen Geschwulst nicht klarer geworden war, als er schon vorher war. Und so war es denn in der That ein besonderes Glück für diese Lehre, dass gerade Virchow der nächste war, der eine solche Beobachtung mittheilen konnte, indem derselbe durch seine histologische Autorität sofort alle ferneren Zweifel an der Möglichkeit eines solchen Vorganges an sich erdrückte. Derselbe ist seitdem als Factum in der Wissenschaft aufgenommen, die Muskelneubildung hatte eine Position gewonnen. Indessen haben ihre Feinde nicht verfehlt, ihre Defensive an anderen Stellen fortzusetzen. Dieselbe zeigt sich vorzüglich in der eigenthümlich reservirten Stellung, welche fast alle Schriftsteller gegenüber der für unsere Frage so überaus wichtigen Beobachtung C. O. Weber's in Betreff der recidiven Wucherung einer hypertrophischen Zunge eingenommen haben. Zuerst erhob Billroth[4]) gegen Weber's Deutung des Befundes Bedenken, indem er die von jenem als junge Muskelfasern gedeuteten Elemente vielmehr für Rückbildungsformen alter Muskelfasern („Umbildung der Muskelfasern zu Bindegewebe", die aber Billroth in der damals geschilderten Weise jetzt selbst nicht mehr mehr festhält) halten zu müssen glaubt. Indessen reducirt sich sein Haupteinwand gegen die Deutung Weber's doch eben auch nur darauf, „dass man nicht so leicht daran glaubt." Und mit dem Glauben ist's freilich eine eigene Sache. Kölliker[5]) aber schloss sich dem Zweifel Billroth's an, indem er bemerkt, dass „die Beobachtung nicht über jeden Zweifel erhaben sei, da über die erste Entstehung jener Muskelfasern nichts wahrgenommen werden konnte." Ich gestehe nun, dass es mir nicht ganz klar ist, wie der Umstand, dass die Art der ersten Entstehung jener Muskelfasern nicht ermittelt wurde, die Zuverlässigkeit der Beobachtung selbst beeinträchtigen soll. Mit demselben Rechte etwa könnte man bei jedem Kinde, das einem auf der Strasse begegnet, den Zweifel aufwerfen, ob es nicht vielmehr ein zusammengeschrumpfter Greis sei, da man doch über die Art seiner ersten Entstehung gewöhnlich keine directen Beobachtungen besitzt. Es kommt doch zunächst allein auf die Physiognomie des Gesehenen an und auf die Beweiskraft derselben. Und da muss ich nun sagen, dass die von Weber gesehenen Fasern, sowohl der Beschreibung, als besonders der Abbildung nach, wohl mit embryonalen

---

[1]) Mikroskopische Anatomie. II. Bd. I. Hälfte. 1850. pag. 259.

[2]) Lehrbuch der patholog. Anatomie. I. Bd. 1855. pag. 190.

[3]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 1852. p. 193.

[4]) Virchow's Archiv. VIII. Bd. 1855. p. 265.

[5]) Handbuch der Gewebelehre. 3. Auflage. 1859. p. 201.

Muskelfasern die grösste, mit alten atrophischen Fasern aber gar keine Aehnlichkeit haben, wie ich denn auch die Aehnlichkeit, welche Billroth zwischen den von ihm abgebildeten metamorphosirten Muskelfasern und der Weber'schen Abbildung findet, gar nicht finden kann. Ueberdiess wird durch jene Annahme ja auch die ursprüngliche Vergrösserung der Zunge, bei welcher eine wirkliche Vermehrung der Primitivbündel (zumal da nach den Maassangaben Weber's die Primitivbündel durchschnittlich dünner waren, als die der normalen Zunge[1]) nur von einer vorurtheilsvollen Zweifelsucht bestritten werden kann, gar nicht erklärt. Ich halte es daher durch Weber's Beobachtung für vollkommen erwiesen, dass es eine Form von Makroglossie giebt, welche durch eine wirkliche Vermehrung der Muskelprimitivbündel bedingt ist, wenn dieselbe auch nach den sonst vorliegenden Beobachtungen die seltenste Form zu sein scheint, und ich kann es daher durchaus nicht gerechtfertigt finden, wenn in neuester Zeit einige Schriftsteller die Weber'sche Beobachtung theils ganz unterdrückt haben[2], theils nur noch mit sichtlicher Zurückhaltung registriren.[3])

Gegen die Beobachtungen von Billroth und Senftleben sind, soviel mir bekannt, da sie innerhalb der bereits von Virchow genommenen Position liegen, keine Angriffe erfolgt. Aber gegen Lambl, der sich wieder an einer etwas anderen Stelle, obwohl mit sehr gutem Rüstzeug hinaus gewagt hat, ist sofort wieder von Bardeleben[4]) der Einwand erhoben worden, „es könnten doch vielleicht Ueberreste der Wadenmuskeln mit neugebildetem Muskelgewebe verwechselt worden sein." Dieser Einwand ist indessen ganz unbegründet. Die von Lambl sehr klar beschriebenen und abgebildeten Elemente können unmöglich als in der Rückbildung begriffene Muskelbündel gedeutet werden. Und ihre Uebereinstimmung mit den von Billroth im Hodencystoid und von mir in den Muskeln der Typhösen nachgewiesenen Elemente ist so gross, dass schon desshalb an der Richtigkeit der Lambl-schen Deutung nicht wohl gezweifelt werden kann. Wenn daneben auch wirkliche Rückbildungsformen von Muskelfasern vorkamen, so ist diess ja sehr begreiflich und kann an der Auffassung der übrigen Elemente nichts ändern. Ich zweifle nicht, dass es möglich sein wird, auch der neuesten Beobachtung von Recklinghausen's (welche noch zu neu ist, um schon angegriffen zu sein) eine schwache Seite abzugewinnen, um zu zeigen, dass sie für die Möglichkeit einer pathologischen Muskelneubildung auf dem Boden normalen Muskelgewebes nicht beweisend ist. Aber ich fühle mich nicht veranlasst, zu verrathen, wie diess am besten anzufangen ist, da ich kein Interesse daran habe, den Werth dieser interessanten Beobachtung zu verkleinern.

Es war also in der That auf histologischem Wege der Nachweis geliefert, dass eine pathologische Neubildung quergestreifter Muskelfasern vorkomme, theils als typische Hyperplasie (Zungenhypertrophie), theils in Geschwülsten sowohl der Muskeln als anderer Theile, besonders der Generationsdrüsen. Für eine eigentlich regenerative Neubildung derselben lag noch immer keine anatomische Thatsache vor. Aber in dieser Beziehung erfolgte schon vor längerer Zeit von klinischer Seite eine Anregung, welche die ernsteste Beachtung verdient hätte und gleichwohl in Beziehung auf die uns beschäftigende theoretische Frage gar keine Beachtung gefunden hat. Es hat nämlich schon vor längerer Zeit Duchenne (de Boulogne)[5]) in seinem Epoche machenden, ebenso durch Originalität der Gedanken und Sorgfalt, Umsicht und Treue der Beobachtungen, als durch die von klarem Bewusstsein der hohen humanen Aufgabe des Arztes getragene Wärme der Darstellung ausgezeichneten

[1]) Die Dicke der Primitivbündel der Zunge beträgt nach Kölliker (Mikroskop. Anatomie II. 2. p. 12.) 0,009 — 0,023''', während die Dicke der Bündel der hypertrophischen Zunge nach Weber zwischen 0,0073 und 0,0221''' schwankte.

[2]) Bardeleben, Chirurgie. 4. Ausg. I. Bd. 1863. pag. 391.

[3]) Förster, Handbuch der spec. patholog. Anatomie 2. Aufl. 1863. pag. 33. 1014.

[4]) a. a. O. pag. 393.

[5]) Duchenne de Boulogne, de l'électrisation localisée. Paris, 1855. pag. 815 ff. 831. 864 ff. 2. édition. 1861. pag. 302 ff. 535 ff. 543.

Werke auf Grund von Beobachtungen, welche mit aller Genauigkeit mitgetheilt sind, nachgewiesen, dass man selbst in sehr verzweifelten Fällen muskulärer Lähmungen, besonders der progressiven Muskelatrophie und der sogenannten essentiellen Lähmung der Kinder (Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance nach Duchenne), in welchen ganze Muskeln fast vollständig verschwunden sind, so dass die Haut unmittelbar dem eigentlich von ihnen bedeckten Knochen anzuliegen scheint und nur noch ganz wenige Muskelbündel auf den elektrischen Reiz reagiren, unter lange fortgesetzter methodisch angewandter localer Faradisation bisweilen den Umfang des Muskels wieder beträchtlich zunehmen, seine Function wiederkehren sieht. Und indem er mit Recht schloss, dass diese Thatsache sich nur durch die Annahme erklären lasse, dass hier sich neue Muskelfasern an Stelle der zu Grunde gegangenen bilden, konnte er mit gutem Grund den merkwürdigen Satz aussprechen: „La faradisation localisée refait de la fibre dans l'atrophie musculaire."

Man hätte meinen sollen, dieser Satz, welcher im schroffen Widerspruch stand mit einer fest eingewurzelten Lehre der pathologischen Anatomie, welcher die Regeneration des Muskelgewebes als eine Thatsache hinstellte in Krankheitsformen, die bis dahin bei dieser Frage noch nicht einmal in den Kreis der Betrachtung gezogen worden waren, hätte das grösste Interesse der pathologischen Anatomen erregen müssen. Man konnte es gerechtfertigt finden, wenn dieselben eine so neue Behauptung nur mit der äussersten Skepsis aufgenommen, wenn sie die endliche Entscheidung als vor ihr Forum gehörig der pathologischen Anatomie vorbehalten, dann aber auch jede sich bietende Gelegenheit benutzt hätten, die eben so wichtige als neue Lehre durch mikroskopische Untersuchung zu prüfen. Aber zu alledem ist es gar nicht gekommen. Man scheint es gar nicht der Mühe werth gefunden zu haben, dem Satze nur zu widersprechen. Man hat ihn einfach ignorirt. Was kümmert auch Herr Duchenne die pathologischen Anatomen, heilt er doch die Lebenden und sie seciren die Todten! Was kümmert er die Chirurgen, heilt er doch seine Kranken ohne Messer und Feuer!

Werfen wir jetzt noch einmal einen Blick auf den heutigen Stand der Frage von der Regeneration der Muskeln nach Wunden mit Substanzverlust, so erscheint es unter solchen Umständen erklärlich, dass Angaben, wie die Duchenne's, kein Ferment geworden sind für neue Gährung dieser schon so lange in trägem Stillstand befindlichen Lehre. Weniger erklärlich, aber nicht minder thatsächlich ist es, dass auch alle die vorher mitgetheilten anatomischen Erfahrungen, welche die alte Annahme, dass die quergestreifte Muskelfaser sich überhaupt nicht neubilden könne, gründlich widerlegt hatten, bisher auch nicht den Schatten eines Zweifels an der Unfehlbarkeit des alten Satzes, dass bei Substanzverlusten der Muskeln eine Regeneration nicht Statt finde, hervorgerufen haben. Da ist es denn wohl an der Zeit, einmal zu fragen, welches denn die anscheinend so felsenfesten Stützen sind, die von keiner dagegen andrängenden Woge unterwühlt zu werden scheinen?

Die letzte oben angeführte Arbeit, welche diese Frage auf Grund eigener und älterer Experimente und chirurgischer Erfahrungen besprach, war die von Pauli aus dem Jahre 1825. Sie hat das aus jenen Experimenten gezogene Resultat an die pathologische Histologie überliefert, in der es sich dann fortgeerbt hat wie ein altes Erbstück, das man, auch wenn es mit der Zeit etwas altmodisch geworden ist, doch ängstlich vor jeder Umarbeitung bewahrt. Was war denn nun durch jene Erfahrungen bewiesen? Es lagen, soviel sich aus der sorgfältigen Zusammenstellung Pauli's entnehmen lässt, einige dreissig von zuverlässigen Forschern angestellte Experimente an Hunden, Kaninchen und Katzen vor, bei denen entweder (etwa 1/3 der Versuche) die Muskeln nur quer durchschnitten, oder meist grössere 1 bis 2 1/2 Zoll lange Stücke aus denselben ausgeschnitten wurden. Das übereinstimmende Resultat war, dass die Gewebslücke theils kurze Zeit nach der Verletzung (in dem Meckel-schen Versuch z. B. wurde die Narbe schon 2 Wochen nach der Verletzung untersucht), theils später (der späteste Termin in den Pauli'schen Versuchen ist 3 Monate) durch eine mehr oder

weniger feste zellgewebige Masse ausgefüllt gefunden wurde, in welcher das blosse Auge keine muskulösen Elemente entdecken konnte und welche auch bei der einige Male angestellten Prüfung auf Reizung sich nicht contrahirte. Das Mikroskop wurde bei weitem bei den meisten dieser Versuche natürlich gar nicht angewandt. Denn die Mehrzahl derselben stammt aus dem Jahre 1787, die übrigen aus dem Anfange dieses Jahrhunderts. Und Pauli, welcher den Gebrauch des Mikroskops einige Male erwähnt, spricht gerade bei der Prüfung der schliesslichen Narbe davon gar nicht. In der That mochten bei dem damaligen Stande der Wissenschaft, wo man so strenge Anforderungen, wie heut zu Tage, in solchen Fragen noch nicht stellen konnte und desshalb auch nicht zu stellen gewohnt war, jene doch leidlich zahlreichen und besonders durch ihre Uebereinstimmung beweiskräftigen Versuche genügend erscheinen, um die Frage im Sinne der Nichtregenerationsfähigkeit des Muskelgewebes für erledigt zu betrachten. Und diess um so mehr, als auch die Chirurgen auf Grund ihrer Erfahrungen durchaus beistimmten. Bei näherem Zusehen wollen freilich diese Erfahrungen nicht viel besagen. Sie scheinen sich darauf zu beschränken, dass man hie und da nach vorausgegangenen Muskelverletzungen oder Muskelentzündungen sehnige Narben in den Muskeln gesehen hatte. Dass dergleichen zuweilen vorkommt, ja dass es recht oft vorkommt —

Es braucht kein Geist vom Grabe herzukommen,
Um das zu sagen.

Giebt es doch auch genug schlecht geheilter Knochenbrüche, ungeheilter Nerventrennungen, ohne dass man desshalb die Regenerationsfähigkeit der Knochen, der Nerven bezweifelt! Eine genaue Analyse einer grösseren Reihe systematisch gesammelter chirurgischer Beobachtungen aber, aus welcher hervorgienge, dass diess wirklich ausnahmslos die bleibende Folge aller Muskelverletzungen sei, scheint gar nicht zu existiren. Wenigstens finde ich nirgends etwas dergleichen citirt. Die darauf bezüglichen Angaben der chirurgischen Schriftsteller stützen sich vielmehr anscheinend hauptsächlich auf die Resultate jener Experimente und können somit jedenfalls insoweit nicht als neue selbständige Beweise für die aus jenen abgeleiteten Sätze benutzt werden. Und wenn ein Mann wie Boyer die Darlegung dieser wichtigen Verhältnisse sogar nur damit erledigt, dass er, wie wir schon sahen, einige mehr als 60 Jahre früher verfasste, auf höchst einseitig gedeutete Beobachtungen gestützte Abhandlungen fast wörtlich wiedergiebt, und wenn ein Textor diess ohne alle Anmerkung übersetzt, so kann diess jedenfalls kein grosses Vertrauen zu den Beweiskraft solcher dogmatisch gehaltener Angaben der chirurgischen Schriftsteller einflössen. Und die Angabe Rokitansky's, dass der die Muskellücken ausfüllende Callus im Verlaufe der Zeit sich verkleinere, bisweilen beinahe völlig verschwinde, verdient denn doch auch einige Beachtung. Es bleiben daher jene Experimente an Thieren die einzigen gültigen Beweismittel für jenen Satz.

Erscheinen nun aber jene Versuche auch nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft wirklich als ausreichend, um die Frage zu entscheiden? Bewiesen ist durch dieselben doch höchstens soviel, dass bei der Art von Verletzungen, welche man in den Versuchen setzte, an der Stelle des Substanzverlustes bis 3 Monate nach der Verletzung eine sehnige Narbe gefunden wird, dass also in dieser Zeit eine den Substanzverlust völlig deckende und verwischende wahre Regeneration der Muskelsubstanz nicht eintritt. Nicht bewiesen war, ob sich nicht vielleicht an der Grenze der Narbe doch auch neugebildete Muskelfasern finden, ob solche nicht vielleicht, wenn auch nur vereinzelt und für das unbewaffnete Auge nicht erkennbar, auch die Narbe selbst durchziehen. Nicht bewiesen war, ob sich nicht bei mit besonderen Cautelen angestellten Versuchen, vielleicht bei möglichster Beschränkung der durch die Verletzung bedingten Entzündung, doch eine wahre Regeneration erzielen lasse. Nicht bewiesen war endlich, ob nicht jene Narbe noch nach längerer Zeit theilweise oder unter Umständen auch ganz durch neue Muskelfasern verdrängt werden könne. Alle diese „wohl aufzuwerfenden

[1]) Rokitansky, Handbuch der pathol. Anat. II. Bd. 1844. pag. 352.

Fragen“ konnten doch nur durch eine sorgfältige histologische Untersuchung erledigt werden. Und da ist es denn in der That auffällig genug, dass in unserem ganzen histologischen Zeitalter, dem es an Regsamkeit auf diesen Gebieten doch wahrlich nicht fehlt, bis auf die neueste Zeit nicht eine einzige Arbeit erschienen war, welche sich die Frage der Muskelregeneration zum Vorwurf genommen hätte, während die nächstverwandten Fragen, die über die Regeneration der Nerven, der Sehnen, welche von Pauli noch ganz ebenso bestritten wurde, wie die der Muskeln, eine ganze Reihe von Bearbeitern gefunden hat, welche die Frage im entgegengesetzten Sinne entschieden haben. Weder die älteren Schriftsteller über pathologische Histologie, noch die neuesten, wie Förster, welcher die Literatur überall mit so grosser Sorgfalt gesammelt hat, erwähnen irgend eine Arbeit über diese Frage, noch auch beziehen sie sich auf eigene darauf bezügliche Untersuchungen. Sie stellen den von Alters her überkommenen Satz wie einen keines Beweises mehr bedürftigen nackt hin. Die Muskeln zeigen sich eben auch hier als das Aschenbrödel in der Familie der Gewebe.

Die einzigen Angaben über Beobachtungen, die ich darüber in der histologischen Literatur finde, sind die schon erwähnten, ihrer Unklarheit halber leider gar nicht zu brauchenden Angaben Günsburg's, von denen die eine (auf nur ein mit Breuer angestelltes Experiment sich stützende) sich aber gerade für die Regeneration der Muskeln nach kleinen Substanzverlusten ausspricht, und dann einige nur gelegentlich gemachte Angaben Billroth's. Letzterer hat[1]) die Resultate einiger Versuche an Kaninchen mitgetheilt, denen er, um die histologischen Veränderungen bei der traumatischen Muskelentzündung zu studiren, Fäden durch die Muskeln gezogen, zum Theil auch den Gastrocnemius subcutan durchschnitten hatte. Die Frage der Regeneration wurde dabei gar nicht ernstlich ventilirt; sie war für Billroth ebenso entschieden, wie für alle Anderen. „Dass sich aus dem Granulationsgewebe der Muskel nur Bindegewebe und nicht Muskel wieder bildet, ist bekannt.“ Ob dieses Vernarbungsstadium bei diesen Experimenten überhaupt untersucht wurde, ist nicht zu ersehen, da die Befunde nur bis zum 7. Tage genau mitgetheilt sind. Aber der Befund zu dieser Zeit ist von grossem Interesse. Nachdem in der ersten Zeit nur Eiterbildung im interstitiellen Bindegewebe und körniger Zerfall der durchschnittenen Muskelfaserenden nachzuweisen gewesen war, zeigten sich am 6. und 7. Tage „die Muskelfaserenden stark angeschwollen, ohne deutliche Längs- und Querstreifung und ihre Kerne sind durch Theilung massenhaft vermehrt. Diese Kernhaufen gehen auf der einen Seite in die junge neugebildete Gewebsmasse über, auf der anderen Seite in die normalen Muskelfasern, deren Kerne auf eine Strecke hin noch deutlich vermehrt sind.“ Vergleichen wir nun aber die Abbildung dieser „angeschwollenen Muskelfaserenden“, so finden wir die überraschendste Aehnlichkeit dieser Gebilde mit den mehrerwähnten von Billroth selbst aus jener Hodengeschwulst abgebildeten kernreichen Platten, welche er dort als Entwickelungsstufen neugebildeter Muskelfasern nachwies. Und es ist wohl erlaubt, daran zu zweifeln, ob wirklich der Uebergang dieser Gebilde in die normalen Muskelfasern in diesen Versuchen so bestimmt nachgewiesen wurde, zumal da Billroth selbst von ihnen noch weiter sagt, es schwinde an ihnen das Sarkolemma vollständig und „hinter dieser terminalen Verbreiterung verschmälere sich die Faser oft sehr bedeutend und führe nur feinkörnige Molecüle anstatt der contractilen Substanz, so dass sie oft kaum als Muskelfaser deutlich zu erkennen sei.“ Ist da die Vermuthung nicht gerechtfertigt, dass auch hier schon regeneratorische Elemente vorlagen? In neuester Zeit endlich hat Billroth[2]), immer fest haltend, dass sich in der Muskelnarbe niemals wieder Muskel neubildet, eine Abbildung einer solchen Narbe aus der Oberlippe eines Hundes gegeben. Dass aber die hier sichtbaren zugespitzten

---

[1]) Billroth, Beiträge zur pathologischen Histologie. 1858. pag. 44 ff. Taf. II. Fig. 15.

[2]) Billroth, die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 1863. pag. 112.

Muskelfaserenden nicht neugebildeten Fasern angehören, ist wenigstens aus der Abbildung nicht zu erkennen. Ihr Ansehen spricht eher dafür als dagegen. Man wird nicht sagen, dass diese histologischen Befunde die alte Lehre fester zu stützen geeignet sind. Aber es ist nicht zu verwundern, dass dieselbe auch ohne neue Stütze, wenn von so tüchtigen Histologen keine Zweifel gegen sie laut wurden, sich auf ihren alten morschen Stützen immer sicherer fühlte.

Es war daher, als ich mich zuerst zu Anfang des Jahres 1860 von der Regeneration der Muskelfasern im Typhus überzeugte und als ich meine darauf bezüglichen Beobachtungen in diesem und den folgenden Jahren vielfach, theils privatim, theils öffentlich, unter Vorlegung meiner Abbildungen mündlich mittheilte[1]), der damit gelieferte histologische Nachweis der Regenerationsfähigkeit der quergestreiften Muskelfaser eine durchaus neue Thatsache. Es musste aber durch diesen Nachweis das bis dahin auch von mir gläubig festgehaltene Dogma der Nicht-Regenerationsfähigkeit des Muskelgewebes nach Verletzungen einen mächtigen Stoss erleiden und es lag darin für mich die Aufforderung, auch diese letztere Frage auf dem Wege des Experimentes wieder aufzunehmen. Ich habe bisher, von anderen Arbeiten in Anspruch genommen, die Zeit dazu noch nicht finden können. Unterdessen ist aber von anderer Seite eine solche Experimentaluntersuchung durchgeführt worden, welche indess bis jetzt nur durch eine kurze vorläufige Mittheilung zu unsrer Kenntniss gekommen ist, und sie hat in der That zu dem Resultat geführt, welches ich mit grosser Zuversicht hoffte, dass die Muskelsubstanz sich wirklich nach Verwundungen regenerirt. Es ist aber kein Proselyt, der in das Lager der Regeneration übergegangen ist. Noch ist die Reihe der Gläubigen ungelichtet. Die Mittheilung kommt von Einem, den wir schon oben als vom Geiste des Unglaubens beherrscht und darum bei Seite geschoben kennen gelernt haben, von C. O. Weber.[2]) Er musste sich durch seine oben besprochene Beobachtung der recidivirenden Zungenhypertrophie zu einer solchen Untersuchung angeregt finden und fügt als weiteres Motiv noch die wichtige Bemerkung bei, dass ihm im Gegensatz zu der gewöhnlichen Angabe der Chirurgen gerade „stets die grosse Seltenheit von Muskelnarben, auch da, wo man solche, wie bei alten mit Wunden complicirt gewesenen Fracturen u. s. w., mit Sicherheit voraussetzen musste, aufgefallen sei." Und er fand nun bei Kaninchen, denen er Quer- und Längswunden mit und ohne Substanzverlust angelegt hatte, schon nach 8 Tagen entschiedene Muskelneubildung. Wenn auch ein bestimmteres Urtheil darüber natürlich bis nach ausführlicher Mittheilung der Resultate zurückgehalten werden muss, so scheint doch schon nach dem bis jetzt darüber Vorliegenden die Uebereinstimmung der von Weber gefundenen Entwickelungsformen mit den von mir bei Typhuskranken, von Anderen (besonders Billroth und Lambl) in Geschwülsten nachgewiesenen so gross, dass ich an der Richtigkeit ihrer Deutung keinen Zweifel hege.

So scheint denn ein Bollwerk nach dem anderen zu fallen und es ist vielleicht nicht mehr zu kühn, zu hoffen, dass sich bald das ganze gegnerische Lager ergeben und damit das unerquicklich dürftige Kapitel der Handbücher über Muskelneubildung eine interessantere und fruchtbringendere Gestalt annehmen werde.

Es wird aber gut sein, schon jetzt auf Grund dessen, was bereits als festgestellt betrachtet werden kann, die ganze Lehre systematisch zu ordnen. Wir gewinnen so nicht nur einen klareren Einblick in das gegenseitige Verhältniss der schon gewonnenen Thatsachen, sondern es erhellt auch daraus am besten, welche Untersuchungen vor Allem zum weiteren Ausbau der Lehre erforderlich sind.

[1]) Vergl. Jahresberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden für 1858—1860. pag. 51. (Sitzung vom 5. Mai 1860); und: Beilage zum Tageblatt der 36. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Speyer. Sitzung der medicin. Section d. 18. Sept. 1861. pag. 10.

[2]) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1863. No. 34. (1. August.) pag. 529.

Die pathologische Neubildung des quergestreiften Muskelgewebes

kommt, gleich der Neubildung anderer Gewebe, in zwei Hauptformen vor, 1) als regeneratorische Neubildung, und 2) als accidentelle oder supernumeräre Neubildung, und beide wieder unter verschiedenen Verhältnissen in verschiedener Form. Wir betrachten zunächst:

Die regeneratorische Muskelneubildung (Regeneratio, Anaplasia),

diejenige, welche zum Wiederersatz zu Grunde gegangener Muskelsubstanz führt. Es können nun aber Substanzverluste der eigentlich functionirenden Theile des Muskels, der Primitivbündel auf zwei ganz wesentlich verschiedene Weisen zu Stande kommen, erstlich so, dass die einzelnen Primitivbündel in verschiedener Weise degeneriren, in Folge dessen zerfallen, endlich ganz schwinden können, während das Stroma des Muskels nebst den Blutgefässen, wenigstens theilweise auch den Nerven ganz unversehrt bleibt. Die Primitivbündel werden hier gewisser Maassen aus ihrem Gerüste herausgelöst, sie fallen heraus, während das Gerüst selbst stehen bleibt. Wir bezeichnen die so entstehenden Zustände als degenerative Substanzverluste, den Vorgang als degenerativen Muskelschwund. In den anderen Fällen wird entweder durch eine direct einwirkende Gewalt, oder durch intensivere Krankheitsvorgänge (Eiterung, Verjauchung) ein ganzer Theil eines Muskels, Primitivbündel, Stroma, Gefässe, Nerven, zerstört, so dass gröbere Gewebslücken entstehen. Wir haben es hier mit destructiven Substanzverlusten, mit destructivem Muskelschwund zu thun. Die einfachen Muskeldurchschneidungen und -zerreissungen fallen in Bezug auf unsere Frage mit in die letztere Kategorie, da durch die Retraction der Muskelenden auch hier gröbere Gewebslücken entstehen und überdiess wohl immer secundär ein Zerfall der Muskelsubstanz durch destruirende Entzündung und Eiterung hinzutritt. Es leuchtet ein, dass zur Wiederherstellung der Norm in beiden Fällen eine ganz verschiedene Art der Regeneration nothwendig ist. Bei den degenerativen Substanzverlusten kommt es blos darauf an, wieder neue Muskelbündel in das erhalten gebliebene Stroma hineinzuschieben. Es ist wie bei einem aus Lehm gebauten Haus, dessen solides hölzernes Gerüst stehen geblieben, während das lockere Füllungsmaterial herausgebröckelt ist. Man braucht nur neues besseres Material in die entstandenen Lücken einzufügen und das Haus ist wieder brauchbar. Ich nenne diese Art der Wiederherstellung die restituirende Regeneration. Bei den destructiven Substanzverlusten aber ist der ganze Bau zusammengestürzt. Hier bedarf es eines vollständigen Wiederaufbau's der functionirenden Substanz, sowie des tragenden Gerüstes sammt Gefässen und Nerven. Diese Art des Wiederersatzes würde desshalb als reconstruirende Regeneration zu bezeichnen sein. Nur diese letztere Form ist bisher in der Wissenschaft immer discutirt und, wie wir sahen, immer geläugnet worden. An die Möglichkeit einer restituirenden Regeneration scheint man (mit Ausnahme von E. H. Weber [1]), welcher wenigstens die Frage aufwirft, ob die Muskelfasern, wenn durch schwächende Krankheiten atrophirte Muskeln sich wieder vergrössern, „in der Zahl oder in der Grösse zunehmen") nicht einmal gedacht zu haben, bis sie Duchenne zuerst aus klinischen Beobachtungen erschloss. Und es gilt daher von dieser Lehre dasselbe, was Duchenne von der progressiven Muskelatrophie im Allgemeinen sagte, „que l'anatomie vivante (l'exploration électro-musculaire) et l'étude clinique avaient devancé l'anatomie pathologique." [2]) Der histologische Nachweis einer solchen restituirenden Regeneration ist zuerst in diesen Blättern geliefert. Und da unsere

---

[1]) Hildebrandt-Weber, Handbuch der Anatomie I. Bd. 1830. pag. 404.

[2]) a. a. O. 2. édition. pag. 442.

ganze Betrachtung von diesem Nachweis ausgeht, so scheint es am zweckmässigsten, zuerst diese Form noch etwas näher ins Auge zu fassen.

Die restituirende Muskelregeneration

ist von mir hier als eine integrirende Theilerscheinung der Heilungsvorgänge des Abdominaltyphus, wenn nicht in allen, so doch in einer sehr grossen Zahl von Fällen, d. h. in allen denen, in welchen eine irgend nennenswerthe Zahl von Primitivbündeln auf degenerativem Wege wirklich zu Grunde gegangen ist, nachgewiesen worden. Schon hierdurch erscheint sie bei der Häufigkeit und Wichtigkeit dieser Krankheit als eine überaus bedeutsame pathologische Thatsache. Man braucht aber nicht gerade ein Prophet zu sein, um schon jetzt voraussagen zu können, dass dieselbe einen noch bei weitem grösseren Spielraum im Bereiche pathologischer Processe hat. Den nächsten positiven Anhalt für diese Annahme geben uns eben Duchenne's klinische Beobachtungen. Dieselben haben gezeigt, dass ein bis zur Nichtnachweisbarkeit geschwundener und gänzlich functionsunfähiger Muskel unter geeigneter Behandlung wieder beträchtlich an Volumen zunehmen und wieder functionstüchtig werden kann. Bei der hohen Glaubwürdigkeit dieses Beobachters ist es nicht erlaubt, an dieser Thatsache zu zweifeln. Ueberdiess ist sie seitdem von anderen Beobachtern (Erdmann[1]), Mor. Meyer[2]), Friedberg[3]) bestätigt worden. Man kann also nur an der Richtigkeit der Deutung zweifeln. Duchenne hält es durch mikroskopische und klinische Untersuchung für erwiesen, dass in jenen Fällen hochgradiger Atrophie zahlreiche Fasern wirklich verschwunden waren. Er sagt[4]): „Ne résulte-t-il pas, en effet, de l'examen microscopique, que la fibre musculaire conserve son volume normal dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive, et en conséquence, que la quantité des fibres diminue dans les muscles qui s'atrophient, c'est à dire qu'un grand nombre de fibres musculaires disparaissent complétement?" Und er schliesst daraus, dass bei einer Volumszunahme des Muskels eine Bildung neuer Fasern angenommen werden müsse. Diese Beweisführung ist vom histologischen Standpunkte allerdings nicht ganz zutreffend, da die fettig degenerirten Fasern wohl im Beginn der Degeneration ihr normales Volumen zeigen, ja selbst dicker sind, in den späteren Stadien aber und vor ihrem völligen Schwund sehr beträchtlich an Volumen abnehmen. Man könnte somit in der That einwenden, dass in jenen Fällen, in welchen eine Wiederentwickelung der geschwundenen Muskeln stattfand, die Primitivbündel eben nicht völlig verschwunden, sondern nur in hohem Grade atrophisch verdünnt waren, dass also durch einfache Restitution dieser erhalten gebliebenen Bündel (ohne Bildung neuer Fasern) das Volumen des Muskels wieder zunehmen konnte. Aber dieser Einwand ist nicht zulässig. Ein so hoher Grad von Muskelschwund, wie er in mehreren der von Duchenne mitgetheilten Fälle vorhanden war, ist nur durch die Annahme des wirklichen Verschwindens zahlreicher Primitivbündel zu erklären. Und dann ist es mindestens im höchsten Grade zweifelhaft, ob Muskelfasern, welche bis zum höchsten Grade der einfachen oder fettigen Atrophie gediehen sind, wie diess hier hätte der Fall sein müssen, und welche gar keine elektro-musculäre Contractilität mehr zeigen, wie es in Duchenne's Beobachtungen der Fall war, noch durch einfache Restitution zur Norm zurückkehren können, ob sie nicht unausbleiblich dem Untergang geweiht sind. Es ist ja gewiss, dass auch die einfache Atrophie schliesslich zum völligen Untergang der Faser führen kann, indem die Continuität der contractilen Substanz unterbrochen wird, indem sie sich zu

[1]) Erdmann, die Anwendung der Electricität in der praktischen Medicin, nach Duchenne bearbeitet. 3. Auflage. 1860. pag. 233. 239.

[2]) Moritz Meyer, die Electricität in ihrer Anwendung auf prakt. Medicin. 2. Aufl. 1861. pag. 238.

[3]) Friedberg, Pathologie u. Therapie der Muskellähmung. 2. Ausg. 1862. Beob. 1. u. 2.

[4]) a. a. O. (erste Ausgabe) pag. 831.

einzelnen blassen Klümpchen sondert oder ganz verflüssigt, um schliesslich resorbirt zu werden. Bevor es aber zu diesem Aeussersten gekommen, wo an eine Restitution kaum mehr zu denken ist, scheint die elektro-musculäre Contractilität nie ganz aufgehoben zu sein. Somit scheint die Faradisation in der That ganz geeignet, den Nachweis der Existenz noch restitutionsfähiger Fasern zu liefern und Duchenne's geistvolle Bezeichnung dieser Untersuchung als „anatomie vivante" ist danach ganz berechtigt. Ich halte es desshalb für wirklich erwiesen, dass in jenen Fällen zahlreiche Fasern verschwunden waren und dass sich folglich bei der Wiederherstellung des Muskelvolumens neue Fasern gebildet haben. Immerhin verlangt es die strenge Wissenschaft, dass zu Beseitigung jeden Zweifels die histologische Forschung das letzte Wort in der Sache spreche. Sie wird jede Gelegenheit dazu zu ergreifen haben, die sich freilich nicht so leicht bietet, da ja gerade in den günstig verlaufenden Fällen die Möglichkeit ihrer Anwendung wegfällt. Aber es lässt sich vermuthen, dass auch in tödtlichen Fällen in dem oder jenem Muskel wenigstens die Ansätze zu einer solchen Regeneration vorhanden sein werden, wenn sie auch nicht zur vollen Entwickelung kommen konnten. Und schon scheinen in dieser Richtung wenigstens einige Andeutungen vorhanden zu sein. So bemerkte Virchow, nachdem ich in Speyer die Regeneration der Muskeln im Typhus unter Vorlegung meiner Abbildungen besprochen hatte, dass ihm die von mir gezeichneten Formen auch bekannt seien, und dass er sie in fettig degenerirten Muskeln gesehen habe. Sollten das nicht eben auch regeneratorische Elemente gewesen sein? Und auch an Böttcher's schon wiederholt citirte Beobachtung zahlreicher spindelförmiger zelliger Elemente in dem fettig degenerirten Herzen eines an Typhus Verstorbenen muss ich hier erinnern.

Die besprochenen klinischen Erfahrungen beziehen sich vor Allem auf Fälle von progressiver Muskelatrophie und von sogenannter essentieller Lähmung der Kinder. Aber auch für andere Lähmungsformen, so für die Bleilähmung (Duchenne), für traumatische Lähmungen (Friedberg) liegen ähnliche Beobachtungen vor. Und so scheint es, dass die Regenerationsfähigkeit der atrophirten Muskeln für alle jene Lähmungsformen Geltung hat, welche Friedberg zweckmässig unter dem gemeinsamen Namen der Muskellähmungen (myopathische Lähmungen) zusammengefasst hat. Indessen stehen die in dieser Richtung mit aller nothwendigen Umsicht genau verfolgten Fälle hier doch noch zu vereinzelt, um mehr als Andeutungen geben zu können, die aber sicher genügen werden, um die Beobachtungen hervorzurufen.

Aber noch eine andere Krankheit schliesst sich hier unmittelbar an, für welche wir in erster Reihe eine ausgedehnte Regeneration des Muskelgewebes als eine constante und nothwendige Erscheinung mit aller Bestimmtheit in Anspruch nehmen müssen. Es ist diess die Trichinenkrankheit. Die Trichinenkrankheit ist, so zu sagen, ein Kind der in diesen Blättern niedergelegten Untersuchung. Ich suchte in jenem so bedeutsam gewordenen Krankheitsfall nach den typhösen Veränderungen der Muskeln und fand die Trichinenkrankheit. Und so haben dann beide Untersuchungen auch ferner ein gutes verwandtschaftliches Verhältniss unterhalten und sich gegenseitig mannigfach gefördert. Und so auch in der uns hier beschäftigenden Frage. In jedem Falle von Trichinenkrankheit gehen, und zwar in den schwereren Fällen ganz massenhaft, in allen Muskeln Muskelfasern zu Grunde. Denn jede Faser, in welche eine Trichine eingedrungen (und die zählt man bekanntlich nach Millionen), ist für immer verloren. Und auch ausserdem gehen grosse Massen von Fasern, die nicht selbst von Trichinen zerstört sind, auf degenerativem Wege (hauptsächlich auch durch wachsartige Degeneration) zu Grunde, so dass in der That bei den schweren Kranken zuletzt nicht mehr viel von den Muskeln übrig bleibt. Nun haben sich aber in den wenigen Jahren, seit wir die Krankheit kennen, die Erfahrungen massenhaft gesammelt, die uns zeigen, dass auch die schwersten Erkrankungen in der Mehrzahl der Fälle mit Genesung und mit vollständiger Wiederherstellung der

Körperkraft enden. Ich selbst habe mich bei dem Fleischer, welcher in der ersten von mir mitgetheilten (Dresdner) Krankheitsgruppe so schwer erkrankt war, bald darauf und dann zwei Jahre später von der guten Entwickelung und Kraft seiner Muskeln überzeugt. Hier müssen sich nothwendig Massen von Primitivbündeln, ja fast ganze Muskeln neugebildet haben. Es giebt keine andere Erklärung. Und in der That fand ich in den Muskeln einer in der 10. Krankheitswoche an der Trichinenkrankheit Verstorbenen, welche ich selbst zu seciren Gelegenheit hatte, eine Menge äusserst schmaler Primitivbündel, welche ihrem ganzen Habitus nach mit hoher Wahrscheinlichkeit als neugebildet angesehen werden mussten. Aber ich konnte die Art ihrer Entwickelung damals nicht ermitteln und ich habe noch keine Zeit gefunden, diesen Punkt auf experimentellem Wege weiter zu verfolgen, wozu um so grössere Aufforderung vorliegt, als eben die Trichineninfection, wenn nicht das einzige, so doch bei weitem das sicherste Mittel ist, eine Zerstörung der Primitivbündel mit Erhaltung des Stroma's experimentell herbeizuführen. Der Analogie nach ist aber zu erwarten, dass der Entwickelungsmodus derselbe sein werde, wie in den Muskeln der Typhösen.[1]

Ich besitze aber auch noch mehrere andere Andeutungen, welche auf ein sehr weit verbreitetes Vorkommen dieser regeneratorischen Vorgänge neben dem degenerativen Zerfall der Primitivbündel hinzuweisen scheinen, indem ich bei einer Anzahl ganz verschiedener Krankheitsprocesse, in denen degenerative Herde in den Muskeln (meist eben auch wachsartige Degeneration) vorhanden waren, in diesen Herden mehr oder weniger reichliche zellige Wucherungen im Perimysium fand, ganz in der Art, wie in den Anfängen der Regeneration im Typhus. Aber es waren hier weitere Entwickelungsstufen, aus denen die Beziehung dieser Elemente zur Muskelbildung sich hätte erweisen lassen, nicht vorhanden, so dass sich eben nicht entscheiden lässt, ob auch hier die Anfänge eines regeneratorischen Processes vorlagen. Denn es giebt eben, wie Virchow[2] sagt, ein Stadium, wo man nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob es sich an einem Theile um einfache Vorgänge des Wachsthums, oder um die Entwickelung einer heteroplastischen zerstörenden Form handelt.

Es ist also jedenfalls durch meine Beobachtungen im Typhus erwiesen, durch die klinischen Erfahrungen bei verschiedenen degenerativen Muskelatrophieen aber, sowie bei der Trichinenkrankheit (mit Bezug auf die bekannte anatomische Basis dieser Krankheiten) als unabweisbare Annahme postulirt, dass das quergestreifte Muskelgewebe die Fähigkeit in sich trägt, den degenerativen Verlust von Primitivbündeln durch eine restituirende Regeneration zu ersetzen. Dass es aber das interfasciculäre Bindegewebe, das Perimysium internum ist, welchem diese Fähigkeit innewohnt, dass die Neubildung nicht etwa von erhalten gebliebenen Primitivbündeln selbst ausgeht, ist für den Typhus erwiesen und damit auch für die übrigen Fälle mindestens sehr wahrscheinlich gemacht. Erst durch diesen Nachweis wird ja auch jenen Beobachtungen von Muskelneubildungen in anderen Organen (Hoden, Ovarien u. s. w.), in denen sich dieselbe auf kein musculöses Gebilde zurückführen lässt, das Paradoxe genommen, welches ihnen unläugbar auch jetzt noch anhaften würde, wenn eine Neubildung von Muskelfasern im Muskel immer nur von den alten Primitivbündeln selbst ausgienge. Und so zeigt sich denn das Perimysium als die Matrix,

[1]) Nachdem ich das Obige schon zum Druck gegeben, erfahre ich zu meiner Freude durch mündliche Mittheilung von Colberg in Halle so eben, dass derselbe in der That die Muskelregeneration bei der Trichinenkrankheit an Kaninchen in ihren verschiedenen Stadien experimentell verfolgt hat und dass sie schon nach wenigen Wochen vollendet ist, daher es nicht auffällig ist, dass ich in der 10. Woche im obigen Falle keine früheren Regenerationsstadien mehr fand. Colberg leitet aber die Entstehung der neuen Fasern von den eigentlichen Muskelkernen ab, was ich in Betreff der Trichinenkrankheit vorläufig nicht bestreiten kann, obwohl es mir nach der Analogie des Typhus und aus anderen Gründen wenig wahrscheinlich erscheint. Colberg hat darüber eine vorläufige Mittheilung an die Deutsche Klinik geschickt, auf welche ich verweise.

[2]) Die Cellularpathologie. 1858. pag. 402.

das wahre Muttergewebe des Muskels, insofern es nicht nur durch seine Gefässe der ausgebildeten Muskelfaser ihren ernährenden Saft zuführt, sondern zugleich auch immer die zeugende Kraft in sich trägt, um, wenn die alten Fasern zerfallen, sofort durch Zeugung einer neuen Brut das Verlorene zu ersetzen. Wir gewinnen so in einem Gewebe, in welchem man diess bis jetzt noch nicht gelten lassen wollte, einen neuen und besonders schlagenden Beleg für den von Virchow[1]) längst so klar entwickelten Satz, dass die pathologische Neubildung der den normalen Theilen gleichartigen Gebilde auf der Existenz gewisser Vorgebilde beruht, welche zu allen Zeiten die Fähigkeit behalten, analoge Nachbartheile zu erzeugen, und dass die Bindegewebssubstanzen hauptsächlich diese Muttergewebe und damit zugleich die Grundgewebe der jungen pathologischen Producte sind.

Damit aber dieser regeneratorische Process in Gang komme, bedarf es keines besonderen Anstosses, keiner äusseren Anregung, wie der Gang der Erscheinungen im Typhus und in der Trichinenkrankheit klar erweist. Denn die Regeneration folgt hier, wenn die Verhältnisse übrigens nicht ungünstig sind, dem Zerfall der Muskelfasern mit einer merkwürdigen Consequenz auf dem Fusse. Wir sehen sie im Typhus oft schon beginnen, lange bevor der Kranke in die Reconvalescenz getreten, bevor also seine allgemeinen Ernährungsverhältnisse geregelt sind, bevor ihm eine reichlichere Nahrung zugeführt werden, seine Muskeln durch Uebung eine neue Anregung erhalten konnten, oft schon zu einer Zeit, wo unter heftigem Fieber die Gefahr der Krankheit noch fortwährend im Steigen ist. Der Zerfall selbst hebt die Kette aus, welche im erwachsenen Muskel die bildende Kraft gefesselt hielt, und sofort kommt das Räderwerk in Gang, der Wiederaufbau beginnt und in der kurzen Zeit weniger Wochen ist er vollendet. Wir stehen hier vor einer jener wunderbaren Thatsachen, welche uns immer von Neuem mit Bewunderung erfüllen vor der kunstvollen Zweckmässigkeit unseres Organismus, von dem schon Haighton[2]), seine Versuche über die Reproduction der Nerven einleitend, so wahr sagt: „Eine belebte Maschine unterscheidet sich durch nichts mehr von einer unbelebten, als durch ihr Vermögen, einen ihr zugefügten Verlust wieder zu ersetzen, und ihre Krankheiten selbst zu heilen“, indem er treffend (wenn auch die Erscheinungen anders deutend, als wir es jetzt thun) hinzufügt: „Die Natur hat es so weise eingerichtet, dass in manchen Fällen die Thatsache der Verletzung zugleich auch den Grund zur Heilung derselben legt.“ Und um so tiefer ist unsere Bewunderung, da uns die Stetigkeit der Erscheinung das innewohnende besondere Gesetz zeigt, durch welches sie mit innerer Nothwendigkeit hervorgerufen wird, und dessen Kenntniss uns vor der Annahme einer allgemeinen, nichts erklärenden Naturheilkraft bewahrt, welche eine kurzsichtige Naturbetrachtung mit unverständlicher Willkühr in unserem Körper schalten lässt.

Es ist aber trotzdem selbstverständlich, dass die restituirende Regeneration nicht in allen Fällen von degenerativem Zerfall der Muskelfasern eintritt, oder wenigstens nicht überall zu ihrem Ziele gelangt, wie wir diess ja vor Allem in den vielen traurigen Fällen der progressiven Muskelatrophie sehen, welche dieser fürchterlichen Krankheit zu ihrem Namen verholfen haben. Denn es versteht sich eben, dass für den Eintritt und günstigen Fortgang der Regeneration ausser dem Anstoss, der in dem Zerfall der alten Bündel selbst liegt, auch geeignete Ernährungsverhältnisse nothwendig sind, die in dem einen Fall vorhanden sind, in dem andern fehlen, dass insbesondere die Krankheit neben dem sichtbaren Zerfall der Muskelfasern auch in dem Muttergewebe selbst eine unseren Untersuchungsmitteln vielleicht unkenntliche Störung setzen kann, welche den Bildungstrieb ganz unterdrückt, oder nur hemmt, oder ihm eine andere Richtung giebt. Und es hängt eben von den Besonderheiten des einzelnen Falles ab, ob die von Haus- aus gleiche zellige Wucherung im

---

[1]) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, redig. von Virchow. I. Bd. 1854. pag. 333. Vergl. auch: Die Cellularpathologie. 1858. 18. Vorlesung.

[2]) Philosophical transactions of the royal Society of London. 1795. Part. I. pag. 190. Uebersetzt in Reil's Archiv. II. Bd. 1797. pag. 71.

weiteren Verlauf zu functionstüchtiger Muskelsubstanz heranwächst, oder vielleicht zu einer verheerenden Eiterung entartet, oder ob sie es nur zur Bildung einer unbrauchbaren Schwiele, oder eines trägen Fettpolsters bringt. Das Letztere war der Fall in der von Virchow[1]) mitgetheilten Beobachtung von progressiver Muskelatrophie, in welcher er zuerst den Nachweis der Entwickelung wahrer Fettzellen aus Bindegewebskörperchen lieferte. Denn offenbar waren die Spindelzellen, welche sich zu Fettzellen umwandelten, zum Theil neugebildete Zellen. Es sind eben zunächst, wie Virchow[2]) sagt, indifferente Elemente, welche das Muttergewebe hervorbringt, aus denen „bei dem Wechsel der Bedingungen statt der analogen Bildung auch leicht eine heterologe hervorgehen kann", ein Satz, den auch Kölliker in dem Aufsatz, in welchem er sich in allem Wesentlichen vollständig der Virchow'schen Bindegewebslehre anschliesst[3]), treffend formulirt hat, indem er sagt: „Die Zellen der Bindesubstanz stellen mit Rücksicht auf die Entwickelung der Gewebe und die pathologischen Umbildungen derselben gewissermassen ein indifferentes Mittelglied dar, aus dem nach beiden Seiten Mannigfaches, Einfacheres wie Höheres hervorgehen kann." So kann es uns denn auch nicht Wunder nehmen, dass im Typhus bei gleichem Grade der Degeneration die regeneratorischen Vorgänge zu sehr verschiedenen Zeiten auftreten, dass wir sie daher in verschiedenen Fällen in demselben Krankheitsstadium bald finden, bald vermissen, sowie dass wir sie bisweilen in Fällen, welche erst durch ein langwieriges Siechthum tödteten, ganz fehlen sehen.

Wir besitzen aber für diese restituirende Muskelregeneration auch bereits ein physiologisches Vorbild in der Thierreihe. Und, wenn ich auch der Lehre von den physiologischen Vorbildern pathologischer Processe im Allgemeinen nicht die umfassende principielle Bedeutung zuerkennen möchte, wie diess in neuerer Zeit besonders Virchow gethan hat, so ist es doch jedenfalls von hohem Interesse, sie überall da, wo sie sich ungezwungen darbieten, aufzusuchen. Nun erfahren wir durch v. Wittich[4]), dass bei Fröschen im Herbst und während des Winterschlafes eine sehr lebhafte Regeneration der Muskelelemente erfolgt, während die älteren vorhandenen fettig degeneriren, und dass die neuen Muskelfasern sich aus spindelförmigen Zellen im intermusculären Bindegewebe entwickeln. Der Vorgang muss als ein physiologischer angesehen werden, da ihn Wittich bei der Untersuchung sehr zahlreicher Winterfrösche fast bei allen fand. Und auch Weismann sah, wie ich aus brieflicher Mittheilung weiss, bei im Winter ausgegrabenen Fröschen sehr häufig fettig degenerirte Muskeln, ohne aber dem Vorgang der Regeneration hierbei besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Derselbe theilt aber[5]) eine ganz analoge, freilich schon in's pathologische Gebiet gehörende Beobachtung an einem Frosch mit, welcher den ganzen Winter nur knappe Nahrung gehabt hatte und daher zum Skelett abgemagert war, vom Mai bis Juni aber sehr reichlich gefüttert worden war. Bei der Untersuchung desselben im Anfang Juni fanden sich alle Muskeln mehr oder weniger fettig zerstört und überall zeigten die davon verschonten Fasern jene Kernwucherungen und Theilungserscheinungen, auf welchen nach Weismann die Vermehrung der Fasern im wachsenden Froschmuskel beruht. Kölliker[6]) aber giebt an, eben bei Winterfröschen jene von Weismann beschriebenen Theilungsvorgänge gesehen zu haben, ohne indessen bestimmt zu sagen, ob er daneben auch die fettige Degeneration

[1]) Archiv für patholog. Anatomie. VIII. Bd. 1855. pag. 538.

[2]) Handb. der spec. Pathol. u. Therapie, red. von Virchow. I. Bd. 1854. p. 333.

[3]) Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift. II. Bd. 1861. p. 141.

[4]) Königsberger medicin. Jahrbücher. III. Bd. 1861. pag. 49.

[5]) Zeitschrift für rationelle Medicin. 3. Reihe. X. Bd. pag. 279. Die näheren Daten über die Zeit der Untersuchung verdanke ich freundlicher brieflicher Mittheilung.

[6]) Handb. der Gewebelehre. 4. Aufl. 1862. pag. 214. Kölliker hat an dieser Stelle offenbar die Angaben Weismann's und v. Wittich's vermengt. Die Mittheilungen Weismann's in seinem Aufsatz beziehen sich nicht auf Winterfrösche und der einzige Fall, in welchem er neben fettiger Degeneration jene regeneratorischen Theilungserscheinungen beschrieb, ist der oben erwähnte, im Juni untersuchte.

sah. — Wenn wir aber jenen Angaben eines so zuverlässigen Forschers, wie Wittich, Glauben schenken dürfen, so müssen es diejenigen, denen ihr aristokratischer Menschenstolz nicht erlaubt, ihre aparte, privilegirte Stellung im Reich der irdischen Geschöpfe auch nur für einen Augenblick hintanzusetzen (diese Feudalherren der Biologie) schon zugeben, wenn ich sage: Das physiologische Vorbild des Typhuskranken (mit Bezug auf die Vorgänge in den Muskeln) ist der Frosch im Winterschlaf, das Vorbild des Typhusreconvalescenten ist der Frosch im Frühling. Dem Frosch haben degenerative Vorgänge im Winterschlaf einen Theil seiner Fasern zerstört und eine stille unbemerkte Arbeit hat neue Fasern an ihre Stelle gesetzt. Und wenn nun die warme Frühlingssonne ihn wieder hervorlockt aus seinem Versteck, dann ist der weittönende Ruf: Sub aqua, sub aqua! keine Schmährede, sondern der frohe Ruf: Wir fühlen uns neugeboren! Wir verstanden die Sprache nur nicht. Und gerade so hat der Typhuskranke in der Fieberhitze einen Theil seiner Fasern verloren und neue sind an ihre Stelle getreten. Und wenn dann die Sonne der Genesung wieder in sein Herz scheint, wenn er zuerst wieder hinaustritt in die freie frische Luft, so ruft auch er: Ich fühle mich neugeboren! Und diese Sprache verstehen wir schon lange. Aber wir verstanden sie noch nicht ganz. Nun aber thun wir's. Der Mensch ist wirklich zu einem Theil ein neuer! Der Vergleich ist kein Scherz, er ist Ernst, aber ich meine heiterer Ernst. Denn der rechte Stolz fühlt sich nicht beleidigt durch die Thatsache, dass wir auch mit diesen nützlichen Geschöpfen gar Manches gemein haben, ebensowenig wie durch den Gedanken, dass der menschliche Stammbaum vielleicht in unvordenklicher Zeit auf eine niedere Form von Geschöpfen zurückführt. —

Wenn wir somit in der restituirenden Muskelregeneration einen pathologischen Vorgang vor uns haben, der in mehrfacher Beziehung vom grössten theoretischen Interesse ist, so liegt doch eine ungleich grössere Befriedigung darin, dass wir für denselben auch eine ganz unmittelbar praktische überaus hohe Bedeutung für den behandelnden Arzt, für das Wohl der Kranken in Anspruch nehmen können. Die pathologische Anatomie hat neben den laut sprechenden Zeugnissen für ihr unser ganzes heutiges Wissen durchdringendes wahrhaft segensreiches Wirken doch auch ein Sündenregister aufzuweisen, welches, von ihren Feinden mit Vorliebe producirt, doch auch von ihren wärmsten Freunden, welche es redlich meinen mit dem Wohl des Ganzen, nicht verschwiegen werden darf. Ein oft gehörter und schwer wiegender Vorwurf ist es, dass sie durch Hervorrufung und Begünstigung eines therapeutischen Pessimismus die höchsten Zwecke ärztlichen Handelns geschädigt habe. Dieser Vorwurf ist — wenn wir auch ganz absehen von den flachen Raisonnements hohler Köpfe, welche auf Grund oberflächlich angelernter pathologisch-anatomischer Kenntnisse sich fortwährend vor einem Laienpublicum mit breiter Selbstgefälligkeit, ohne doch je einen eigenen befruchtenden Gedanken gehabt zu haben, als Prediger eines reinen Nihilismus produciren mit der ausgesprochenen Absicht, das ärztliche Ansehen zu schädigen (Strebungen, die weitab von den Pfaden der Wissenschaft liegen) — dieser Vorwurf ist, sage ich, nur zu sehr berechtigt. Die pathologische Anatomie hat nur zu oft Zustände, deren Heilung nach unserem bisherigen Wissen nicht möglich zu sein schien, voreilig urtheilend für unheilbar erklärt und dadurch die Aerzte, welche diese Lehren gläubig hinnahmen, dazu getrieben, die Hände in den Schooss zu legen. Warum sich abmühen, warum vielleicht den Kranken selbst mit Heilversuchen quälen, warum ihm Kosten machen, da es ja doch nichts hilft! Aber man hat sich oft geirrt. Die fortschreitende Wissenschaft zeigte die Zustände in anderem Licht, lehrte neue geheime Wege kennen, auf denen die Natur auch diese Schäden heilt, und mancher Kranke wird nun geheilt, der vorher seinem Schicksal überlassen blieb. Diess findet ganz specielle Anwendung auf die uns hier beschäftigenden Zustände, auf die degenerativen, besonders die fettigen Zerstörungen der Muskeln. Die fettige Degeneration gilt, seit man sie kennt, für die schlimmste Form der Degenerationen. Wir

sehen, dass sie, wenigstens in ihren höheren Graden, die von ihr ergriffenen Elementartheile unrettbar zum Untergang führt. Darin scheint keine Täuschung zu liegen. „Es besteht hier, sagt Virchow[1]) keine andere Möglichkeit der Heilung, als durch regenerative Restitution.“ Aber was nützt uns, meinte man, diese Möglichkeit in den Muskeln? Lehrt man ja doch seit 100 Jahren, dass die Muskelfaser sich nicht regenerirt! Es liegt also bei der fettigen Degeneration der Muskeln keine Möglichkeit der Heilung vor. Jede Bemühung, dem armen Kranken den Gebrauch seiner gelähmten Arme wieder zu geben, ist vergebens. Aber man hatte sich geirrt! Die Muskelfaser regenerirt sich doch!

Aber es gehörte die ganze Unbefangenheit eines scharfen Beobachters, die Unermüdlichkeit eines für seine Wissenschaft begeisterten Forschers, die ganze Ausdauer eines warm fühlenden Arztes dazu, um so festgewurzelten Vorurtheilen gegenüber die Wahrheit an den Tag zu bringen. Diese Eigenschaften fanden sich zum Glück vereinigt in Duchenne, der bei dieser Gelegenheit Worte sprach, die auf jedes Arztes Fahne geschrieben stehen sollten, indem er, nach Erzählung mehrerer Fälle, welche unaufhaltsam dem traurigen Ende entgegen gegangen waren, sagte: „Mais si je n'avais que des histoires aussi lugubres à rapporter, je ne viendrais pas aujourd'hui proclamer l'impuissance de la thérapeutique; j'attendrais de nouveaux essais, des tentatives plus nombreuses, avant de faire un aveu aussi désespérant.“[2]) Und nach Monate, Jahre langen Mühen konnte er das stolze Wort aussprechen, dass es ihm gelungen sei: „à refaire les muscles.“ Und nachdem ich nun nach anderer Methode auf anderem Gebiete untersuchend die Regeneration des Muskels auch anatomisch nachgewiesen habe, erscheint dieselbe als eine Thatsache, welche dem Arzt bei jedem Fall degenerativer Muskelatrophie vor Augen schweben muss, welche die Prognose dieser bisher so trostlos erscheinenden Zustände ganz wesentlich verbessert. Denn mag auch immerhin eine fortgesetzte Erfahrung manche hierhergehörige bisher für unheilbar gehaltene Krankheitsform auch ferner als unheilbar erkennen lassen, die Theorie wenigstens hat kein Recht mehr, die Möglichkeit der Heilung a priori zu läugnen. Und die Kenntniss dieser Möglichkeit muss eine dringende Mahnung sein, in allen den Fällen, in welchen die Regeneration nicht von selbst in Gang kommt, die Hände nicht in den Schooss zu legen, sondern immer und immer wieder mit der grössten Ausdauer Alles daran zu setzen, um das erloschene Leben des geschwundenen Muskels wieder anzufachen. Wird die Anstrengung auch oft vergeblich bleiben, der einzelne Erfolg entschädigt dafür reichlich. Auch ist zu hoffen, nachdem der Weg gefunden, dass der Kreis der Heilungen sich mehr und mehr erweitern wird. Duchenne sagt, dass man nur dann noch auf Besserung hoffen dürfe, wenn wenigstens noch einige contractionsfähige Fasern vorhanden sind, die dann gewissermassen den Kern bilden, an welchen die neuen Fasern sich anlegen. Aber nachdem wir gesehen haben, dass die Entwickelung der neuen Fasern vom Stroma ausgeht, nicht von den alten Fasern, ist von theoretischer Seite kein Grund, eine solche Einschränkung festzuhalten, obwohl natürlich die Hoffnung auf Heilung um so geringer sein muss, je vollständiger der Muskel geschwunden ist. Halten wir darum vorläufig die Hoffnung auch für diese äussersten Fälle fest!

Indem aber die Erfahrungen Duchenne's die Möglichkeit der Heilung solcher Zustände zeigten, lehrten sie zugleich in dem elektrischen Strom das geeignetste Mittel kennen, um nicht nur die erhaltenen Fasern zur Thätigkeit anzuregen, sondern auch die Ernährung des Muskels zu heben, seine Regeneration zu fördern. Und ein weites Gebiet für die heilende Thätigkeit des Arztes ist erobert!

---

[1]) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, redig. von Virchow. I. B. pag. 323.

[2]) a. a. O. (erste Ausgabe) pag. 814.

Die reconstruirende Muskelregeneration,

d. h. also die Regeneration, welche zur Ausfüllung wie immer entstandener gröberer Gewebslücken im Muskel führt (nach einfachen Durchschneidungen mit Auseinanderweichen der Wundränder, nach Wunden mit Substanzverlust, nach eitrigen Zerstörungen), würde darin bestehen, dass nicht nur Muskelfasern, sondern zugleich auch die zugehörigen Gefässe und Nerven nebst dem Perimysium neugebildet werden, mit andern Worten, dass in der Gewebslücke ein ganz neues Muskelgewebe mit allem Zubehör wieder aufgebaut wird.

Beim Frosch ist eine solche Muskelregeneration nach derartigen Substanzverlusten wiederholt beschrieben worden, am besten und ausführlichsten von Deiters[1]), welcher bei Froschlarven nach Abschneidung eines Schwanzstückes in der sich regenerirenden Schwanzspitze die Neubildung von Muskelfasern verfolgte, sodann von Peremeschko[2]), welcher Seidenfäden durch den Gastrocnemius von Fröschen zog und aus den dadurch bedingten Entzündungsherden die Entwickelung neuer Muskelfasern beschrieb. Aber gerade mit Bezug auf solche regeneratorische Vorgänge sind Schlüsse ex analogia vom Frosch und vollends von der Froschlarve auf die erwachsenen höheren Thiere am wenigsten zulässig. Dass aber eine solche reconstruirende Muskelregeneration (und nur von dieser Form ist bisher in der Wissenschaft überhaupt die Rede gewesen) auch beim Menschen und bei höheren Thieren vorkomme, ja vorkommen könne, ist, wie wir gesehen haben, bis in die neueste Zeit allgemein auf das Bestimmteste in Abrede gestellt worden. Indessen sahen wir auch, dass die dagegen angeführten Thatsachen keineswegs genügen, das zu beweisen, was sie beweisen sollten. Und nachdem nun überdiess von anderen Seiten die accidentelle Muskelneubildung nachgewiesen war, von mir aber hier das Vorkommen der restituirenden Muskelregeneration dargelegt worden ist, nachdem also die Möglichkeit einer pathologischen Neubildung quergestreifter Muskelfasern im Allgemeinen keinem Zweifel mehr unterliegt, musste auch diese Frage in ein neues Stadium treten, auf welchem die Beibringung der bisher noch ganz fehlenden histologischen Beweise für die Entscheidung nach der einen oder anderen Seite ein unabweisliches Erforderniss ist. Die Frage war wieder eine offene. Sie würde auch heute noch eine ganz offene sein, wenn nicht C. O. Weber's schon oben besprochene vorläufige Mittheilungen über eine Experimentaluntersuchung bei Kaninchen vorlägen, nach welchen in der That eine reconstruirende Muskelregeneration vorkommt. Wenn sich diese Angaben, deren ausführlichere Mittheilung abzuwarten ist, bestätigen, woran ich nach dem von Weber Mitgetheilten nicht zweifle, so lassen sie auch auf die Vorgänge beim Menschen einen ziemlich sicheren Rückschluss zu und wir dürfen hoffen, das so tief eingewurzelte Vorurtheil gegen diesen Vorgang bald überwunden zu sehen.

Indessen wird doch von der bisherigen Lehre wohl soviel feststehen bleiben, dass nach solchen gröberen Substanzverlusten eine ganz vollkommene Regeneration (bis zur Verwischung jeder Spur der vorausgegangenen Verletzung) in sehr vielen Fällen, wohl in der grossen Mehrzahl derselben, nicht eintritt. Es würde aber diese Thatsache gegenüber der so vollkommenen restituirenden Regeneration durchaus nichts Auffälliges haben. Bei der letzteren liegen die Verhältnisse ja offenbar viel günstiger. Wir haben das Perimysium als die Matrix des Muskelgewebes kennen gelernt. Das Perimysium ist aber nebst seinen Gefässen bei jenen degenerativen Substanzverlusten ganz unversehrt und darum vollkommen entwickelungsfähig. Hier bedarf es nur des Anstosses, der in dem Zerfall der Muskelfasern selbst liegt, um aus den entwickelungsfähigen Elementen des Perimysium,

[1]) Archiv für Anatomie, Physiologie etc. 1861. pag. 393. [2]) Archiv f. pathol. Anatomie. XXVII. Bd. 1863. pag. 116.

den potentiellen Muskelfasern, actuelle Muskelfasern zu entwickeln, und Alles ist wieder in Ordnung. Ganz anders bei den destructiven Substanzverlusten. Hier ist ja gerade da, wo es Muskelsubstanz zu ersetzen gilt, auch die Matrix mit zerstört und ein Ersatz ist nur möglich durch ein Vorschieben neuer Substanz von den Rändern her, und zu ersetzen sind nicht nur einfache Gewebselemente (Muskelfasern), sondern ein complicirtes, aus Primitivbündeln, Bindegewebe, Gefässen, Nerven zusammengesetztes Gewebe. Aber auch die Art des Anstosses zu den neuen Bildungsvorgängen im Muskel ist hier eine andere, für den endlichen Erfolg ungünstigere. Der Anstoss liegt hier nicht, wie in jenen Fällen, bloss in dem Verlust an Substanz, sondern es kommt die entzündliche Reizung hinzu, sei sie nun durch eine äussere Verletzung, oder durch ein inneres Moment bedingt, welches die anscheinend spontane Muskelentzündung hervorruft. Und diese Reizung ruft immer eine viel lebhaftere zellige Wucherung hervor, in Folge des stärkeren Reizes bilden sich durch sich überstürzende Wucherung Elemente, welche, statt den ruhigen Gang zur Entwickelung der Muskelfaser einzuschlagen, schon von Haus aus den Keim des Unterganges in sich tragen, es entsteht Eiterung, welche, anstatt das Verlorene zu ersetzen, nur immer weiter zerstörend wirkt. Und nur zu leicht wird dann diese überstürzte Wucherung auf die Dauer die specifische Entwickelungsfähigkeit der Matrix vernichten und dann sehen wir, kommt es überhaupt noch zur Consolidation, nur ein indifferentes Bindegewebe, eine Schwiele sich entwickeln. Die Natur hält uns eben auch hier, wie so oft in den pathologischen Processen, den Spiegel vor, in dem wir erkennen, dass ein gemässigtes Streben, eine ruhige und langsamere Arbeit Brauchbareres zu Stande bringt, als eine geräuschvolle sich überstürzende, und darum nur zu leicht über das Ziel hinausstürmende Thätigkeit, wie wir sie ja eben in den entzündlichen Wucherungen, vor Allem in der Eiterung erkennen müssen. Und wir erhalten hier nur einen neuen Beleg für die auf anderen Gebieten längst anerkannte Thatsache, dass die Regeneration eines Gewebes in erster Linie abhängt von der Integrität seiner Matrix. Aber alles diess ist eben nur relativ. Auch nach Vereiterung des Periosts regenerirt sich unter Umständen der Knochen, nur unvollkommener, unförmlicher. Warum sollte sich nicht eben auch der Muskel nach partieller Zerstörung des Perimysium regeneriren, nur eben auch unvollkommener, als bei Erhaltung desselben? Lassen wir uns bei der Durchforschung dieser Verhältnisse durch die Erfahrungen bei analogen Vorgängen leiten, so sind es vor Allem die Ränder der Substanzverluste, in welchen wir regeneratorische Vorgänge vermuthen dürfen, auch dann, wenn im Centrum in evidenter Weise nur Schwielenbildung stattfindet. „Denn im Allgemeinen kann man, wie Virchow[1]) mit Recht sagt, annehmen, dass im Centrum der Störung entweder die Elemente direct zu Grunde gehen oder zu einer ihnen fremden Wucherung gereizt werden, während im Umfange die regenerative Restitution sich ausbildet.“ Es wird nach dem Gesagten weiter zu fragen sein, ob nicht auch bei solchen Substanzverlusten die Regeneration um so leichter und vollständiger zu Stande kommt, je geringer die begleitende entzündliche Störung ist, ob nicht also z. B. subcutane Verletzungen die günstigste Aussicht für die Regeneration bieten? Und daraus ergiebt sich von selbst auch die therapeutische Frage, ob nicht bei der Behandlung von Muskelwunden die möglichste Herabsetzung der Entzündung auch in Betreff der Erzielung wahrer Regeneration die wichtigste Indication darstellt? Alles diess sind bis jetzt, insoweit C. O. Weber's Experimentalergebnisse nicht bereits beweisend eintreten, nur Vermuthungen. Mir kam es hier nur darauf an, die Gesichtspunkte hervorzuheben, von denen aus die wieder offene Frage am besten in Angriff zu nehmen sein wird.

Was aber den näheren Modus der reconstruirenden Muskelregeneration anlangt, so halte ich es von meinem Standpunkte aus für das Wahrscheinlichste, dass, wo eine solche vorkommt, die neuen

[1]) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, red. von Virchow. I. Bd. 1854. pag. 22.

Muskelfasern sich eben auch hier von dem Perimysium, als der Muskelmatrix, aus entwickeln und nicht von den alten Muskelfasern. Es spricht mir dafür die Analogie der restituirenden Muskelregeneration, sowie auch der von Deiters gelieferte Nachweis, dass wenigstens bei der Froschlarve die neugebildeten Muskelfasern wirklich aus den Bindegewebszellen hervorgehen (womit ich indess die von Deiters hauptsächlich urgirte Entstehung der contractilen Substanz als Zellenauflagerung nicht ohne Weiteres acceptiren möchte). Freilich sollen dem gegenüber nach Peremeschko die neuen Fasern sich im Innern der alten entwickeln. Da aber dieser Autor, indem er die neuen Muskelfasern durch directe Verschmelzung der Muskelkerne entstehen lässt, doch wohl sicher das Gesehene falsch gedeutet hat, so wird man dieser Angabe vorläufig kein grösseres Gewicht beilegen können. Nach C. O. Weber's vorläufiger Mittheilung aber sollen sich bei Kaninchen alle Elemente, die überhaupt Kerne enthalten, an der Neubildung betheiligen, also „sowohl das Bindegewebe und die Kerne des Sarkolemma (?), als die der Capillaren und der Nervenscheiden, sowie der Endkolben, besonders aber auch die der Primitivbündel selbst, also die sogenannten Muskelkerne.“ Indessen ist ein Beweis dafür, dass aus allen diesen neugebildeten Elementen wirklich neue Muskelfasern hervorgehen können, aus dem bisher darüber Vorliegenden nicht zu entnehmen; auch wird derselbe da, wo sich bei so massenhaften Kernwucherungen so zahlreiche verschiedene Gewebe betheiligen, besonders schwer zu führen sein. Um so nothwendiger ist es, bei diesen Untersuchungen von den einfacheren und übersichtlicheren Verhältnissen auszugehen, wie sie sich bei der restituirenden Muskelregeneration darbieten. Und danach muss es eben wahrscheinlicher erscheinen, dass auch hier die Bildung der neuen Muskelfasern nur von der Muskelmatrix, dem Perimysium ausgeht, dass aber die von den übrigen Geweben ausgehenden Kernwucherungen theils nur zur Eiterung, theils zur Bildung der übrigen in die Structur des Muskels eingehenden Gewebe führen.

Die accidentelle oder supernumeräre Muskelneubildung (Supergeneratio, Hyperplasia).

Sie kommt in denselben verschiedenen Formen vor, wie die accidentelle Neubildung anderer Gewebe, nämlich einmal als typische Hyperplasie, Hypertrophie, und sodann als hyperplastische Geschwulst.

Die typische Hyperplasie, Muskelhypertrophie.

Auch die Hypertrophie der quergestreiften Muskeln hat in neuerer Zeit alle die Ungunst erfahren, welche dem Missliebigen von den Grossen der Erde zu Theil zu werden pflegt. Und die Ungnade ist noch im Wachsen. Denn während bisher die pathologische Anatomie, seit man überhaupt von Hypertrophie spricht, wenigstens die Existenz einer Hypertrophie der willkührlichen Muskeln unangetastet gelassen hatte, fängt man jetzt an, ihr auch diese zu bestreiten, indem neuerdings der von Kölliker[1]) in die Wissenschaft eingeführte wunderbare Satz, „dass Hypertrophieen, mit Ausnahme der Zunge, des Herzens und gewisser Athemmuskeln, bei quergestreiften Muskeln vielleicht gar nicht oder wenigstens höchst selten vorkommen“, auch in der pathologischen Anatomie Eingang gefunden hat.[2]) Da heutzutage doch wohl von jedem Pathologen der Satz anerkannt wird, dass ein principieller Unterschied zwischen pathologischen und physiologischen Vorgängen nicht besteht, dass genau derselbe Vorgang, der an der einen Stelle, zu einer Zeit ein normaler ist, an anderer Stelle, zu anderer Zeit als éin krankhafter erscheinen kann, so bedarf es, um jenem Satze eine etwas sachgemässere Fassung zu geben, wohl nur der Erinnerung, dass man ein anerkanntes Princip auch im Einzelfalle festhalten und anwenden muss, will man anders nicht Unklarheiten und

[1]) Handbuch der Gewebelehre. 1852. pag. 193. und ebenso in den späteren Auflagen.

[2]) Vgl. Förster, Handbuch der speciellen patholog. Anatomie 1854. pag. 804. u. 2. Aufl. 1863. pag. 1011.

Missverständnisse herbeiführen, ja das richtige Verständniss des Princips selbst gefährden. In der That hat schon Andral [1]), welcher als einer der ersten die Verhältnisse der Hypertrophie im Allgemeinen eingehend erörtert hat, diess Verhältniss sehr einfach und klar formulirt in dem Satz: „L'hypertrophie n'est pas une maladie dans un muscle de la vie animale; dans le coeur, elle devient un état morbide des plus graves." Und die hier in Betracht kommenden Gesichtspunkte können nicht treffender entwickelt werden, als diess schon vor langer Zeit von Jul. Vogel [2]) geschehen ist, indem er sagt: „Es giebt durchaus keine bestimmte Grenze zwischen der normalen Ernährung und der sogenannten pathologischen Neubildung, beide sind oft in ihren Processen, sowie in ihren Ursachen einander ganz analog, und es hängt nur von zufälligen Umständen ab, welchen der beiden Namen wir auf einen gewissen Vorgang anwenden. Man betrachtet bei dieser Beurtheilung ziemlich unlogisch als leitendes Princip bald die Ursache, bald die Folgen. Wenn die Armmuskeln eines Mannes, der seine Arme zu kräftigen Anstrengungen gebraucht, sich verstärken, wenn sie, mit ihrem frühern Zustande verglichen, an Dicke und ohne Zweifel auch an Zahl der sie zusammensetzenden Muskelprimitivbündel zugenommen haben, so sieht Niemand darin einen pathologischen Zustand, eine (krankhafte) Hypertrophie der Armmuskeln, weil hier keine schlimmen Folgen, keine Functionsstörungen zugegen sind. Begegnet uns aber dieselbe Zunahme in der Muskelsubstanz des Herzens, wo sie von derselben Ursache abhängt, auf dieselbe Weise entsteht, wie im ersten Falle, dann ist diess keine normale Ernährung mehr, es ist vielmehr eine pathologische Neubildung, eine Hypertrophie, und zwar blos desshalb, weil sie nicht, wie im ersten Falle, unschädlich ist, sondern schlimme Folgen für die Gesundheit und das Leben nach sich zieht. Diese Unterscheidungen sind zwar teleologisch richtig, aber höchst unlogisch."

Wenn wir zu einem Kraftmenschen, der seinen muskulösen Arm vor uns entblösst, mit mitleidiger Miene sagen würden: O du armer kranker Mensch mit deinem hypertrophischen Biceps! so würde er das wahrscheinlich als Hohn ansehen und dem unzeitigen Pathologen vielleicht mit der Kraft seines Biceps beweisen, dass der Zustand nicht ihm, wohl aber Anderen Schmerzen zu machen geeignet ist (und solche Zustände pflegt man dann eben nicht Krankheit zu nennen). Eine so praktische Demonstration schlägt aber in der Regel durch. In der That ist diese nicht ganz wissenschaftliche Beweisführung die einzige, die dazu treiben könnte, den Zustand des überkräftig entwickelten Biceps als etwas wesentlich Anderes zu betrachten, als die Hypertrophie des Pectoralis oder Serratus eines Asthmatikers, die ihrer ganzen Entstehungs- und Wirkungsweise nach doch unzweifelhaft in die Reihe der krankhaften Erscheinungen gehört, obwohl auch sie auf den Zustand des Kranken eher günstig, als schädlich einwirkt (sind ja doch selbst die Hypertrophieen des Herzens bei Klappenfehlern durch ihre compensatorische Wirkung zu einem guten Theil nützlich für den Kranken!). Der anatomische und histologische Zustand ist in beiden Fällen unzweifelhaft ganz und gar derselbe. Und gäbe es eine wirklich pathologische Hypertrophie des Biceps (z. B. in Folge anhaltender Krämpfe, wenn die noch nicht genügend sicher gestellte Annahme Romberg's, dass dadurch Muskelhypertrophieen entstehen können, sich als richtig erweisen sollte), so könnte derselbe dabei eben gar kein anderes Verhalten zeigen, als bei jener nur durch physiologische Uebung bedingten, das gewöhnliche Maass überschreitenden Entwickelung. Hypertrophie ist es in beiden Fällen, in dem einen eine physiologische, in dem andern eine pathologische, je nach der Ursache ihrer Entstehung (spricht man ja doch auch von einer physiologischen Hyperämie z. B. der Darmschleimhaut während der Verdauung). Und wenn man daher auch solche physiologische Hypertrophieen aus dem eigentlich patholog-

[1]) Andral, Précis d'anatomie pathologique. Paris, 1829. Tome I. pag. 166.

[2]) R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. I. B. 1842. pag. 815.

ischen Gebiete (bei der Willkührlichkeit seiner Abgrenzung) ausscheiden kann, so kann es doch nur verwirrend wirken, wenn man den Satz aufstellt, dass Hypertrophieen, für welche man die Beispiele täglich zu Dutzenden auf der Strasse auftreiben kann, gar nicht, oder höchst selten vorkommen, statt zu sagen, dass sie eines der allergewöhnlichsten Vorkommnisse sind und nur desshalb nicht als pathologisch angesehen werden, weil man selbst die grössten körperlichen Anstrengungen, solange sie dem Individuum selbst keinen Schaden bringen, nicht als Schädlichkeit aufzufassen gewohnt ist, und weil schlechterdings nicht einzusehen ist, wie selbst eine sehr übermässige Entwickelung eines Extremitäten-Muskels für das Individuum nachtheilig werden könnte.

Das wahre Verhältniss wird also so auszudrücken sein, dass die ächte Hypertrophie des quergestreiften Muskelgewebes überaus häufig in den allerverschiedensten Muskeln vorkommt, und zwar unendlich häufiger in den Muskeln der Extremitäten, als im Herzen, den Respirationsmuskeln und vollends in der Zunge, dass sie aber allein, oder doch vorwiegend, nur eben in den letzteren eine pathologische Bedeutung erlangt.

Was nun die histologische Begründung der Muskelhypertrophie betrifft, so ist zunächst soviel leicht ersichtlich, dass wir es mit einer wahren Hypertrophie zu thun haben, mit andern Worten, dass dieselbe wirklich auf einer vermehrten Anbildung functionirender, contractiler Substanz beruht. Und es kann sich also nur darum handeln, ob wir es mit einer Neubildung von Primitivbündeln, oder nur mit einer Dickenzunahme der vorhandenen Bündel (also nur vermehrter Anbildung von Fleischelementen oder Primitivfibrillen) zu thun haben, ob die Hypertrophie eine numerische, oder eine einfache, oder ob sie eine aus beiden Formen zusammengesetzte, gemischte ist. Eine unbefangene, vorurtheilslose Erwägung führt wohl a priori zunächst zur Annahme des ersteren Verhältnisses, einer numerischen Hypertrophie, als des Wahrscheinlicheren. Diess zeigt sich auch darin, dass die ersten Schriftsteller, welche diese Frage vom histologischen Standpunkte aus ins Auge fassten, eine wirkliche Neubildung von Muskelfasern bei der Hypertrophie als ziemlich zweifellos hinstellten, so J. Vogel[1]), Kölliker[2]), Förster[3]), Hyrtl[4]), Rokitansky.[5]) Freilich sagte man sich sogleich, dass der directe Beweis dafür schwer zu liefern sei. Indessen brachten doch mehrere Autoren eine Thatsache bei, aus welcher die Neubildung indirect erschlossen werden musste, indem sowohl J. Vogel, als Hyrtl angaben, dass die Dicke der Primitivbündel bei der Hypertrophie nicht zunehme. Es ist nicht wahrscheinlich, dass ein so gewissenhafter Forscher, wie Vogel, sich darüber so bestimmt ausgesprochen hätte, wenn er nicht Messungen oder doch genaue Beobachtungen darüber besessen hätte (wenn dieselben auch nicht speciell mitgetheilt sind), und auch Hyrtl's Angabe, welche nur auf die physiologische Hypertrophie gegenüber einer schwächlichen Muskelbildung Bezug nimmt, lautet so bestimmt, dass man annehmen muss, sie sei auf specielle Beobachtungen gegründet. Heschl[6]) aber sagt ausdrücklich, er „glaube wiederholt die Neubildung von quergestreiften Muskeln in hypertrophischen Herzen gefunden zu haben," leider ohne über diese Beobachtungen etwas Genaueres mitzutheilen. Es war somit eine Vermehrung der Primitivbündel bei der Hypertrophie freilich noch nicht sicher erwiesen, aber es schien doch gerechtfertigt, eine solche bis zum Beweis des Gegentheils als das Wahrscheinlichere anzunehmen, wie man diess denn auch, wie gesagt, that.

Diese Auffassung änderte sich aber auffälliger Weise ganz plötzlich. Zuerst modificirte Köl-

[1]) J. Vogel, Patholog. Anatomie. Leipzig, 1845. p. 154. u. R. Wagner's Handwörterbuch. I. Bd. 1842. pag. 820.

[2]) Kölliker, Mikroskop. Anatomie. II. Bd. 1. Hälfte. 1850. pag. 259. u. Gewebelehre. 1852. pag. 193.

[3]) Förster, Handbuch der spec. patholog. Anatomie. 1854. pag. 804.

[4]) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie. 4. Auflage 1855. pag. 76.

[5]) Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. II. Bd. 1856. pag. 215.

[6]) Heschl, Compendium d. patholog. Anatomie. 1855. pag. 171.

liker[1]) auf Grund von Angaben Wedl's und Hepp's seine frühere Annahme dahin, dass bei den Muskelhypertrophieen „die Elemente einfach an Dicke zuzunehmen scheinen", dass also keine Neubildung von Primitivbündeln vorkomme, eine Angabe, die auch in den neuesten Auflagen[2]) wiederholt wird, aber wieder mit einer Einschränkung auf Grund der (freilich angezweifelten) Weber'schen Beobachtung von Zungenhypertrophie. In gleichem Sinne spricht sich E. Wagner[3]) aus, ebenso auch Paulicki[4]), der indess in Betreff der Begründung dieses Satzes den Virchow'schen Collegienvortrag, den er in seinem Buch mit so vieler Gewissenhaftigkeit wiederzugeben bemüht scheint, wohl etwas missverstanden hat. Und in neuester Zeit hat nun auch Förster[5]) auf Grund der Angaben Hepp's (denn die übrigen citirten Schriften enthalten keine eigenen Untersuchungen darüber und er selbst scheint auch keine eigenen Beobachtungen in Betreff der willkührlichen Muskeln zu besitzen) den von ihm früher hingestellten Satz: dass „die Hypertrophie durch Vermehrung der Primitivbündel bewirkt" werde, durch den entgegengesetzten, dass sie „durch Verdickung der Primitivbündel bewirkt" werde, ersetzt. Man sollte danach meinen, die Beobachtungen Wedl's und besonders die Hepp's müssten sehr beweisender Art sein. Die Vergleichung der Originale wirkt da aber etwas niederschlagend. Wedl[6]) hat überhaupt nur hypertrophische Herzen, willkührliche Muskeln gar nicht untersucht, und hat allerdings in denselben nicht selten eine Verdickung der Primitivbündel gefunden. Dabei stellt er es aber noch ausdrücklich als eine offene Frage hin, ob sich nicht vielleicht in den hypertrophischen Muskeln embryonale Muskelfasern finden würden; er läugnet also die Neubildung von Muskelfasern keineswegs, er erklärt sie nur für noch nicht erwiesen. Was nun aber die Angaben Hepp's betrifft[7]), so stützen sie sich auf folgende Beobachtungen: Er verglich 1. die Muskelfasern von einem gesunden Herzen eines alten etwas abgemagerten Weibes mit dem eines hypertrophischen Herzens und fand dieselben im ersteren Falle im Mittel 6,6 ^{mmm} (2,2—11,0^{mmm})[8]) dick, in dem hypertrophischen Herzen dagegen betrug ihre mittlere Dicke 26,5 ^{mmm} (17,4—35,5 ^{mmm}). Das Verhältniss war also wie 1 : 4. Er verglich 2. die Fasern eines M. cremaster, welcher sehr verdickt über einer umfangreichen Hydrocele lag, mit den Fasern des M. obliquus internus und transversus, welchen dieser Cremaster angehörte. Die Fasern des obliquus int. waren im Mittel 52^{mmm} (44—60^{mmm}) dick, die des hypertrophischen Cremaster im Mittel 83^{mmm} (68—104^{mmm}); das Verhältniss war also etwa wie 2 : 3. Er verglich endlich 3. die Harnblase eines alten Weibes mit einer hypertrophischen Blase und fand das Dickenverhältniss der Fasern in diesen beiden Fällen wie 1 : 2. Hepp hat uns also Maassangaben von drei hypertrophischen Organen, einem Herzen, einem Cremaster, einer Blase geliefert. Nun ist es aber doch klar, dass, mögen sich die Analogieen zwischen glatten und quergestreiften Muskeln auch noch so erheblich erweisen, die Differenzen doch immer noch gross genug bleiben, um es als unstatthaft erscheinen zu lassen, die Erfahrungen über pathologische Vorgänge in dem einen Gewebe ohne Weiteres auf das andere Gewebe zu übertragen. Die Untersuchung der hypertrophischen Harnblase kommt daher hier, wo es sich um die Hypertrophie des quergestreiften Muskelgewebes handelt, zunächst gar nicht in Betracht. Dasselbe gilt aber, nur in minderem Grade, auch vom Herzen. Wenn es auch in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass die Hypertrophie des

---

[1]) Kölliker, Gewebelehre. 2. Aufl. 1855. p. 210.

[2]) ibid. 3. Aufl. 1859. p. 205. u. 4. Aufl. 1862. p. 215

[3]) Uhle u. Wagner, Handb. der allgem. Pathologie. 1862. p. 252. u. 2. Aufl. 1864. p. 356.

[4]) Paulicki, Allgemeine Pathologie. 1. Liefer. 1862. p. 172.

[5]) Förster, Handbuch der spec. patholog. Anatomie. 2. Aufl. 1863. pag. 1011.

[6]) Wedl, Grundzüge der patholog. Histologie. Wien, 1854. p. 227. 229.

[7]) Hepp, die patholog. Veränderungen der Muskelfaser. Inauguraldissert. Zürich, 1853. p. 13. 23. Die auf unsere Frage bezüglichen Beobachtungen sind auch mitgetheilt von Hermann Meyer in Zeitschr. f. rat. Medic. N. F. IV. Bd. 1854. p. 257.

[8]) Ich habe im Folgenden die nach verschiedenen Maassen gemachten Angaben der verschiedenen Autoren der besseren Vergleichung halber alle auf Mikromillimeter reducirt.

Herzens auf den ganz gleichen inneren Vorgängen beruht, wie die der willkührlichen Muskeln, so kann diess doch bei den nicht unwesentlichen Differenzen der Structur nicht als völlig ausgemacht angenommen werden; und es ist somit zunächst eine streng gesonderte Untersuchung für beide Gewebsformen erforderlich, bevor man die Erfahrungen am Herzen auf die willkührlichen Muskeln übertragen kann. Es bleibt also für unsere Frage, bei der wir es eben zunächst nur mit den willkührlichen Muskeln zu thun haben, nur die einzige Beobachtung am Cremaster übrig, nach welcher die Dicke der hypertrophischen Fasern desselben zu der normalen sich wie 3 : 2 verhalten soll. Aber auch dieser Errungenschaft können wir uns nicht ungestört erfreuen. Denn mit vollem Recht hat Hermann Meyer dieser Beobachtung die Bemerkung beigefügt, dass aus derselben eine Dickenzunahme der Fasern nur unter der Voraussetzung erschlossen werden könne, „dass die Dicke der Fasern des M. cremaster ursprünglich dieselbe ist, wie diejenige der Fasern der Bauchmuskeln, von welchen er ein Theil ist.“ Die Richtigkeit dieser Voraussetzung ist aber, so viel mir bekannt, noch nirgends erwiesen. Und bei der grossen Verschiedenheit der Faserdicke in verschiedenen Muskeln und bei den so wesentlich verschiedenen Wirkungsverhältnissen des Cremaster und der Bauchmuskeln würde es gerade nicht zu verwundern sein, wenn sich das Gegentheil herausstellte. Aber auch die Richtigkeit jener Voraussetzung zugegeben (wie denn nach den absoluten Maassen der Fasern jenes Cremaster eine pathologische Verdickung derselben in der That höchst wahrscheinlich ist), so ist doch schlechterdings nicht einzusehen, wie man daraus beweisen will, dass die Volumszunahme des Muskels in diesem Falle allein durch die nicht einmal sehr erhebliche Verdickung der Fasern, nicht auch gleichzeitig durch Neubildung von Fasern bedingt gewesen sei, zumal da jeder Maassstab fehlt, um den Grad der Massenzunahme des ganzen Muskels abzuschätzen. Noch weniger begreiflich ist es, wie man mittelst einer solchen einzigen Beobachtung, auch wenn sie viel beweisender wäre, als sie ist, eine so wichtige Frage entscheiden kann, zumal wenn andere Angaben, wie die oben genannten J. Vogel's (wenn auch ohne detaillirte Mittheilung von Beobachtungen) das Gegentheil behaupten. In der That ist aber diese Beobachtung Hepp's am Cremaster die einzige in der Literatur vorliegende detaillirte Beobachtung, welche eine Dickenzunahme der Primitivbündel bei der Hypertrophie eines willkührlichen Muskels (wenigstens mit Wahrscheinlichkeit) erweist. Sie allein hat, insoweit es die willkührlichen Muskeln betrifft, die bis dahin festgehaltene Annahme, dass bei der Hypertrophie die Zahl der Fasern vermehrt sei, umgestossen und in ihr Gegentheil verwandelt. Und so bewährt sich denn auch an dem Hepp'schen Cremaster die Wahrheit dessen, was schon Livius sagte:

„Adeo ex parvis saepe magnarum momenta rerum pendent.“

Es hat nun aber Hepp zur Unterstützung seines Satzes, dass sich bei der Hypertrophie keine neuen Muskelfasern bilden, noch einige Untersuchungen an physiologischen Objecten herbeigezogen. Er untersuchte den M. biceps eines Neugeborenen, eines erwachsenen kräftigen Mannes und eines mageren alten Weibes und berechnete aus der Dicke der Primitivbündel und dem Umfang des Muskels die relative Faserzahl in diesen drei Muskeln. Es ergab sich, dass die Primitivbündel beim Muskelwachsthum beträchtlich dicker werden (was schon früher durch Harting[1]) und Kölliker[2]) nachgewiesen war) und im höheren Alter wieder an Dicke abnehmen, und die Berechnung der Faserzahl ergab, dass auf 518 Fasern beim Neugeborenen 564 beim Erwachsenen, 459 bei der alten Frau kamen. Diese Zahlen liefern allerdings einen neuen Beleg dafür, dass die Dickenzunahme des Muskels beim gewöhnlichen Muskelwachsthum bei weitem dem grössten Theil nach auf Rechnung der Dickenzunahme der Primitivbündel, nicht ihrer Vermehrung zu setzen ist. Wenn aber Hepp

---

[1]) Harting, recherches micrométriques. Utrecht 1845.
[2]) Kölliker, Mikroskop. Anatomie II. 1. 1850. p. 256.

weiter geht und sagt, diese Zahlen ständen einander so nahe, dass die Verschiedenheiten, welche sich zwischen ihnen finden, theilweise durch die individuellen Schwankungen, theilweise durch den Beobachtungsfehler hinlänglich erklärt werden könnten, und wenn er nun auf diese Uebereinstimmung der Zahlen den Satz stützt, „dass in dem Wachsthum und somit in der Hypertrophie, die ja eigentlich nur ein fortgesetztes Wachsthum ist, die Zahl der Muskelfasern nicht zunimmt, sondern dass die Grösse des Durchmessers desselben Muskels bei verschiedenen Individuen oder in verschiedenen Zeiten bei demselben Individuum nur von der verschiedenen Dicke der Fasern hergeleitet werden müsse," so kann die Berechtigung dieser Schlussfolgerungen in keiner Richtung anerkannt werden. Allerdings sind die Fehlerquellen bei jenen Berechnungen der Faserzahl so erhebliche, dass jene doch nicht ganz unbeträchtlichen Verschiedenheiten (welche etwa $1/10$ bis $1/5$ der gesammten Faserzahl betragen) ganz wohl sich daraus allein ableiten lassen, wesshalb eben jene Berechnungen überhaupt nur einen sehr relativen Werth haben. Aber ebendesshalb können die Fehler gerade eben so gut nach der entgegengesetzten Richtung hin liegen. Vielleicht ist die Differenz der Faserzahl beim Neugeborenen und Erwachsenen in Wahrheit viel grösser, als sie nach jenen Zahlen scheint. Und wenn auf etwa 500 Fasern beim Neugeborenen ein Zuwachs von 100 Fasern beim Erwachsenen sich herausstellen sollte, was man aus jenen Zahlen gerade ebenso gut herausrechnen kann, als das Gegentheil, so wäre diese Zunahme der Faserzahl denn doch eine sehr beachtenswerthe, wenn auch die dadurch bedingte Volumszunahme des Muskels gegenüber der durch die Faserverdickung bedingten sehr geringfügig erscheinen und in der That kaum in Betracht kommen würde. Denn es kommt ja hier, wenigstens mit Bezug auf die daraus für die Pathologie zu ziehenden Schlüsse, vor Allem auf die Feststellung des Princips an, ob der Muskel noch nach der fötalen Zeit die Fähigkeit in sich trägt, neue Muskelfasern aus sich heraus zu erzeugen. Und hierfür würde der Nachweis auch nur ganz weniger neuer Fasern schon völlig beweisend sein. Man ist aber jetzt um so weniger berechtigt, auf Grund so wenig exacter und so wenig schlagender Zahlenbestimmungen diess Princip im negativen Sinne zu entscheiden, als bekanntlich in neuester Zeit eine Neubildung von Fasern beim Muskelwachsthum von ganz verschiedenen Seiten auf Grund bestimmter Beobachtungen behauptet worden ist, zunächst von Budge [1], welcher die Frage durch wirkliche Zählung sämmtlicher Fasern des Gastrocnemius mehrerer junger und älterer Frösche zu lösen suchte und dabei parallel gehend mit dem allgemeinen Körperwachsthum eine so erhebliche Zunahme der Faserzahl fand, dass daraus auf eine Neubildung von Muskelfasern beim Wachsthum geschlossen werden musste; sodann von Weismann [2], v. Wittich [3] und Margo [4], welche in den Muskeln wachsender Frösche und zum Theil auch (Margo) höherer Thiere histologische Vorgänge beobachteten, welche auf eine Neubildung von Muskelfasern hinwiesen. Freilich lassen Budge's Zählungen, wenn wir auch absehen von den dagegen vorgebrachten Einwänden weil sie wenigstens zum Theil von Budge genügend widerlegt sind [5], da sie lediglich an Fröschen angestellt sind, noch keine ganz sicheren Schlüsse auf die höheren Thiere und auf den Menschen zu, und die Angaben über den histologischen Vorgang der Faserbildung sind bei den verschiedenen Autoren noch so abweichend, dass nach allen Richtungen noch neue Untersuchungen nothwendig sind. Immerhin enthalten doch schon diese Angaben viel mehr brauchbares Material zu Entscheidung der Frage, als jene vagen Berechnungen, welche die Nicht-Neubildung erweisen sollen. Schliesslich aber hat diese Frage des Muskelwachsthums, wie sie auch zuletzt ent-

---

[1]) Archiv für physiolog. Heilkunde, N. F. II. Bd. p. 71. 1858. u. Moleschott's Untersuch. VI. p. 40. 1859.

[2]) Zeitschrift für ration. Medicin. 3. Reihe. X. Bd. pag. 263. 1860.

[3]) Königsberger medicin. Jahrbücher. III. B. p. 46. 1861.

[4]) Neue Untersuchungen über die Entwickelung etc. der Muskelfasern. Wien, 1861. p. 42.

[5]) Virchow's Archiv. XVII. Bd. 1859. pag. 196. u. Zeitschr. für rationelle Medcin. 3. Reihe. XI. Bd. 1861. p. 305.

schieden werden möge, gar nicht die entscheidende Bedeutung für die Frage der Faserneubildung bei der Hypertrophie, welche ihr Hepp beilegt. Denn die Hypertrophie ist nicht ein „fortgesetztes Wachsthum", sondern ein durch ungewöhnliche Einwirkungen über das gewöhnliche Maass hinaus gesteigertes Wachsthum, und die Frage ist eben zu entscheiden, ob die ungewöhnlichen Einwirkungen eben nicht auch ungewöhnliche Wachsthumsvorgänge in den Muskeln hervorrufen. Die Annahme würde durchaus nichts Unwahrscheinliches haben, dass bei dem regelmässigen Muskelwachsthum, d. h. der nach immanenten Entwickelungsgesetzen ohne besondere Anstösse erfolgenden, mit dem allgemeinen Körperwachsthum parallel gehenden typischen Massenzunahme des Muskels nur die bei der Geburt bereits angelegten Fasern eine stärkere Entwickelung erlangen, dass aber bei ungewöhnlich starker Uebung oder in Folge pathologischer Reizungen eine Faserneubildung hinzutrete. Nicht das typische Wachsthum also, sondern nur die durch ungewöhnlich starke Uebung bedingte, das gewöhnliche Maass des Wachsthums überschreitende Massenzunahme (die physiologische Hypertrophie) kann als mit der pathologischen Hypertrophie ihrem Wesen nach identisch betrachtet werden. Freilich lassen sich im concreten Falle die beiden Verhältnisse, das typische Wachsthum und die Steigerung desselben durch Uebung, nicht allemal trennen, da ja das Wachsthum fast immer unter dem Einfluss der Uebung erfolgt, so dass wir meist ein combinirtes Verhältniss haben, daher denn eben auch hier vom normalen zum pathologischen Wachsthum allerhand Uebergänge vorhanden sind, welche eine scharfe Abgrenzung unmöglich machen. Aber es ist für die weitere Verwerthung der auf physiologischem Gebiete gewonnenen Erfahrungen von grosser Wichtigkeit, die principielle Differenz festzuhalten. Nur die Verhältnisse des athletischen Muskels lassen sich mit Wahrscheinlichkeit auf pathologische Zustände übertragen. Gerade über diese aber sagt Hyrtl (freilich ohne specielle Angaben): „Ein Athlet und ein schwächliches Mädchen lassen in den Dimensionen ihrer Muskelfasern keinen Unterschied erkennen, wenn die Volumsdifferenz der ganzen Muskeln auch das Fünffache beträgt." Somit ist denn auch durch die Herbeiziehung dieser physiologischen Verhältnisse für die Nicht-Neubildung von Muskelfasern gar nichts erwiesen.

Wie steht es nun aber mit den Beobachtungen an hypertrophischen Herzen? Denn wenn auch diese Frage, wie gesagt, zunächst streng gesondert gehalten werden muss, so bleibt es doch im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Vorgänge im Herzen und den willkührlichen Muskeln in den wesentlichsten Punkten identisch sind. Auch hier hat man in neuester Zeit den früheren unbefangenen Standpunkt, von welchem aus man eine Vermehrung der Faserzahl bei der Herzhypertrophie für sehr wahrscheinlich hielt, verlassen, indem man die Massenzunahme allein von der Verdickung der Primitivbündel ableitet und eine Neubildung von Muskelfasern mindestens für unwahrscheinlich hält. Gehen wir auch hier aus, um die Gründe für diese neue Aufstellung zu suchen! Wir finden hier eine etwas grössere Anzahl von Stützen, als wir sie in Betreff der willkührlichen Muskeln finden konnten, aber ihre Tragkraft ist (mit Bezug auf die uns beschäftigende Frage) um kein Haar breit besser, als die jenes Cremasters. Und einige Stützen sind sogar ganz irrthümlich untergeschoben.

Auch hier bilden die Untersuchungen Hepp's den Wendepunkt. Wir haben schon gesehen, dass sich dieselben auf ein hypertrophisches Herz und ein „gesundes" Herz eines mageren alten Weibes beziehen, welche mit einander verglichen wurden, wobei sich das Dickenverhältniss der Fasern wie 4 : 1 zeigte. Nun ist aber doch sofort klar, dass dieser Vergleich unzulässig ist, dass nicht das Herz eines alten abgemagerten Individuums als normales Vergleichsobject gebraucht werden kann. Denn es war a priori anzunehmen, wie es Förster[1]) in neuester Zeit auch bei einer grossen Zahl von Messungen gefunden hat, dass auch die Primitivbündel des Herzens beim Sinken der all-

[1]) Specielle patholog. Anatomie. 2. Aufl. 1863. pag. 659.

gemeinen Ernährung an Dicke abnehmen. In der That sind die von Hepp angegebenen Normalwerthe bei weitem niedriger, als die Kölliker's. Nehmen wir die letzteren, von denen sich doch annehmen lässt, dass sie auf einer grösseren Reihe von Messungen beruhen, zum Ausgangspunkt, so würde die normale mittlere Dicke der Herzmuskelfasern nicht 6,6^{mmm}, wie in dem Hepp'schen Fall, sondern 15,8^{mmm} betragen, und die Verdickung der Fasern jenes hypertrophischen Herzens (im Mittel 26,5^{mmm}) würde sich danach bei weitem noch nicht auf das Doppelte des Normalen belaufen. Diess würde dann ziemlich genau übereinstimmen mit einer neueren Angabe Friedreich's[1], welcher in einem hypertrophischen Herzen ebenfalls eine mittlere Faserdicke von 25^{mmm} fand, woraus sich nahezu ein Verhältniss zum Normalen, wie 3:2 ergiebt (Friedreich theilt zum Vergleich übrigens auch nur die Messungen an einem atrophischen Herzen mit, an dem aber die mittlere Faserdicke 16^{mmm} betrug, also dem nach Kölliker berechneten physiologischen Mittel fast ganz gleich steht). Viel beträchtlichere Faserverdickungen fanden aber (offenbar auf Grund zahlreicher Messungen) Wedl[2] und Lebert[3], indem die hypertrophischen Primitivbündel nach Ersterem bisweilen 60 bis 70^{mmm}, nach Letzterem 50 bis selbst 100^{mmm} dick werden können. Förster endlich, dessen Beobachtungen nicht im Detail vorliegen, giebt (a. a. O.) als Resultat einer grossen Zahl eigener Messungen nur im Allgemeinen an, dass die Primitivbündel bei der Hypertrophie an Dicke zunehmen. Doch kann er nur eine sehr geringe Dickenzunahme gefunden haben, da er sagt, dass es keine absoluten, sondern nur relative Unterschiede zwischen normalen und hypertrophischen Primitivbündeln gebe, wonach also die Dicke der hypertrophischen Bündel nie über die grösste auch normal vorkommende Dicke der Herzmuskelfasern hinausschreiten würde (was freilich wieder mit den Angaben der vorhergenannten Autoren nicht im Einklange steht). Es geht aus diesen genügend zahlreichen Messungen jedenfalls so viel mit Sicherheit hervor, dass in hypertrophischen Herzen sehr häufig eine Verdickung der Primitivbündel (nach mehreren Autoren zuweilen eine sehr beträchtliche) gefunden wird. Und es ist daher im Allgemeinen (vorausgesetzt, dass im einzelnen Fall der Grad der Faserverdickung der Dickenzunahme der Herzwand einigermassen entspricht) der Schluss, wie ihn H. Meyer nach den Beobachtungen Hepp's formulirt: „dass die Dickenzunahme der Primitivfasern der Muskelsubstanz für sich hinreicht, die Massenzunahme der letzteren zu erklären", wohl berechtigt. Aber es ist weit über das Ziel hinausgeschossen, wenn Hepp selbst sich auf Grund seiner Beobachtungen für berechtigt hält, „mit aller Sicherheit den Satz aufzustellen, dass keine neuen Muskelfasern bei der Massenzunahme eines muskulösen Organes auftreten". Denn wenn man die Massenzunahme des Herzens so erklären kann, so ist damit doch noch nicht gesagt, dass man sie so, und zwar allein so, erklären muss. Die Fehlerquellen sind bei der so viel complicirteren Anordnung der Herzmuskulatur noch bei weitem grösser, als bei den willkührlichen Muskeln, so dass es sich aus den Resultaten der Messung, selbst bei noch so beträchtlicher Verdickung der Primitivbündel, auch nicht einmal annähernd bestimmen lässt, ob nicht neben der Verdickung der Fasern auch eine Vermehrung ihrer Zahl an der Massenzunahme Antheil hat. Es ist ferner nach den bisher vorliegenden Angaben die Dickenzunahme der Primitivbündel bei der Hypertrophie gar nicht einmal constant. Wedl spricht sich in dieser Beziehung sehr vorsichtig aus, indem er sagt: „Man trifft nicht selten Primitivbündel, welche die im Herzen gewöhnlich vorfindlichen an Breite übertreffen". Und er hält die Frage, ob daneben vielleicht auch noch embryonale Muskelfasern vorkommen, ausdrücklich offen. Und Lebert sagt mit klaren Worten: „Mais comme plusieurs fois dans des coeurs notablement hypertrophiés, je n'ai point rencontré d'élargissement des cylindres primitifs, je dois en conclure, qu'il s'en est formé une certaine quantité de

[1]) Krankheiten des Herzens in: Handb. der spec. Pathol. und Therapie, red. v. Virchow. V. 2. pag. 286. 1861.

[2]) a. a. O.

[3]) Lebert, traité d'Anatomie pathologique. Vol I. pag. 448.

nouveaux. Toute fois je n'ai pu jusqu'à présent surprendre leur mode de formation". Auch Förster[1]) selbst hat früher angegeben, „er habe bei Messungen der Primitivbündel und Fibrillen hypertrophischer und normaler Herzen keinen Unterschied finden können". Es ist mir daher völlig unverständlich, wie Förster in neuester Zeit[2]) auf Grund der bis jetzt vorliegenden Thatsachen den allgemeinen Satz aufstellen konnte, dass eine Neubildung von Fasern bei der Herzhypertrophie nicht vorzukommen scheine, und wie er Wedl und Lebert, welcher letztere genau das Gegentheil sagt, als Stützen dieser Ansicht mit aufführen kann. Es ist vielmehr auch am Herzen die Neubildung von Muskelfasern bei der Hypertrophie durchaus nicht widerlegt. Und somit findet auch von hier aus die Lehre, dass die Hypertrophie der quergestreiften Muskeln lediglich auf Verdickung der Primitivbündel beruhe, keine Unterstützung.[3])

Nach alledem sind wir wohl berechtigt, zunächst auf den früheren, von manchen Autoren, wie Rokitansky, übrigens fortwährend festgehaltenen, unbefangenen Standpunkt zurückzukehren, wonach bei der Muskelhypertrophie neben der Verdickung der präexistirenden Primitivbündel auch eine Vermehrung ihrer Zahl durch Neubildung sehr wahrscheinlich ist. Und wir können unbedenklich den von Margo[4]) formulirten Satz unterschreiben: „Die Frage bezüglich der physiologischen und pathologischen Zunahme der Muskeln dürfte mit grösster Wahrscheinlichkeit derart zu beantworten sein, dass man dieselbe theils der Volumszunahme der schon vorhandenen Muskelfasern, theils aber — in exquisiteren Fällen, wo das Wachsthum mit einer gewissen Intensität und Raschheit auftritt, — einer wirklichen Neubildung von Muskelfasern zuschreiben müsse".

Es giebt aber in der That schon einige, meines Wissens von keiner Seite angezweifelte Beobachtungen über Hypertrophieen willkührlicher Muskeln, welche in Folge ihrer eigenthümlichen Configuration nur durch eine sehr ausgedehnte Neubildung von Muskelfasern erklärt werden können. Ich will hierbei von der schon mehrfach erwähnten Zungenhypertrophie C. O. Weber's, welche nach meinem Erachten hier vollkommen verwerthbar ist, ganz absehen, weil sie von anderen Seiten doch eben angezweifelt wird. Ich beziehe mich hier vielmehr auf die Beobachtungen Bardeleben's[5]) über Hypertrophie der Musculi intracostales, welche nach der auf eine grössere Untersuchungsreihe gestützten Angabe dieses Autors „überall hypertrophisch gefunden werden, wo längere Zeit hindurch ein die Athembewegungen erschwerender Krankheitszustand bestanden hat". Diese Angaben werden fast überall, wo die Muskelhypertrophie abgehandelt wird, als eines der wenigen Beispiele der angeblich so seltenen Hypertrophie willkührlicher Muskeln citirt (und zwar von mehreren Schriftstellern in einer Form, welche den Leser glauben lässt, es seien diess die einzigen respiratorischen Muskeln, welche unter solchen Verhältnissen hypertrophiren, während doch die schon längst anatomisch und klinisch gewürdigte Hypertrophie des Pectoralis, Scalenus, Serratus viel auffälligere Beispiele bietet). Nun

---

[1]) Handbuch der spec. patholog. Anatomie. 1854. pag. 497.

[2]) ibid. 2. Aufl. 1863. pag. 659.

[3]) Wenn ich im Vorstehenden die Beweiskraft der Hepp'schen Beobachtungen für die uns hier beschäftigende Frage durchaus bekämpfen musste, so liegt es mir doch dabei natürlich ganz fern, den Werth dieser Beobachtungen an sich (abgesehen von dieser speciellen Frage) irgendwie herabzusetzen. Dieselben tragen durchaus das Gepräge ganz solider, mit aller Sorgfalt angestellter Untersuchungen, die als solche einen von allen Schlussfolgerungen unabhängigen bleibenden Werth haben, und diess um so mehr, als es eben die ersten genauen Maassangaben für hypertrophische Muskeln waren. Und wenn Hepp mehr aus ihnen schloss, als es zulässig erscheint, so wäre es gewiss sehr unbillig, diess dem jugendlichen Eifer einer Inauguraldissertation nicht zu Gute zu halten. Aber der Vorwurf konnte denen nicht erspart werden, welche, mit geübterem Blicke begabt, auf Grund jener Beobachtungen uns seit Jahren vorreden, ein Elephant habe unsere Saatfelder zertreten, wir würden keinen Halm mehr darauf wachsen sehen. Und nun, da wir hinausgehen und selbst zusehen, finden wir statt des Elephanten eine Mücke, die unsere Hoffnung auf eine gute Ernte nicht sehr zu beeinträchtigen geeignet ist.

[4]) a. a. O. pag. 42.

[5]) Archiv f. pathologische Anatomie. I. Bd. 1847. pag. 487.

theilt Bardeleben den Fall, in welchem er diese Hypertrophie am stärksten entwickelt fand, genauer mit. Hier bildeten bei einem Manne, welcher an Ascites und Hydrothorax zu Grunde gegangen war, die Musculi intracostales „eine beinahe 3 Linien dicke Schicht, welche die Rippen von innen her in der Art bedeckte, dass nur das vordere und hintere Ende derselben von innen her gesehen wurde. Es hatte also hier eine Vergrösserung jener Muskeln, sowohl der Dicke als der Breite nach, Statt gefunden". Diese bekanntlich sehr unbeständigen und sehr verschieden entwickelten viel benannten Muskeln (M. intracostales, infracostales, subcostales, M. transversus thoracis post. etc.) bilden nun aber nach Angabe der Anatomen[1]) im normalen Zustande selbst bei sehr vollkommner Entwickelung nur ein etwa 2—3 Querfinger breites dünnes Muskelblatt am hinteren Rippentheil. Bilden nun ausnahmsweise diese Muskeln ein fast die ganzen Rippen bis nach vorn bedeckendes Stratum, so kann diess doch nur durch eine Vermehrung der Faserzahl erklärt werden. Ist also Bardeleben's Deutung, dass in jenem Fall eine pathologische Hypertrophie vorlag, richtig, (und daran zu zweifeln ist kein Grund; denn die Angabe Hyrtl's, dass dieser Muskel häufig die ganze Seitenwand des Thorax einnehme, dürfte sich wohl auch auf pathologische Fälle beziehen), so muss man hier mit Sicherheit auf eine pathologische Neubildung von Muskelfasern schliessen. Welche Vorstellung sich aber diejenigen, welche Bardeleben's Beobachtung und deren Deutung acceptiren, gleichzeitig aber die Neubildung von Muskelfasern bei der Hypertrophie läugnen, von dem Vorrücken der Muskelfasern bis an den vorderen Rippentheil machen, hat mir bisher noch nicht völlig klar werden wollen. Es ist übrigens wohl wahrscheinlich, dass sich bei genauerem Aufmerken auf diese Verhältnisse auch noch an anderen Muskeln solche durch Hypertrophie bedingte Configurationsveränderungen finden werden, welche jede andere Deutung, als die, dass sich hier neue Fasern gebildet haben, ausschliessen.

Für alle übrigen Fälle aber ist der sichere Beweis für die Faserneubildung bei der Unzuverlässigkeit der aus Faserzählungen und -messungen gezogenen Schlüsse nur durch die directe Beobachtung der jüngeren Entwickelungsformen der Muskelfasern in den hypertrophischen Muskeln zu liefern. Bei dem Suchen nach denselben darf man aber freilich nicht zu sanguinisch sein. Da die Hypertrophieen sich fast immer sehr langsam entwickeln, so kann man in einem Moment immer nur eine spärliche Zahl jüngerer Entwickelungsstufen zu finden hoffen. Von den willkührlichen Muskeln liegen noch gar keine Beobachtungen vor, welche sich hierauf beziehen liessen. Denn in C. O. Weber's Fall von Zungenhypertrophie (dem einzigen, der sich hier anführen liesse) waren in dem zuerst exstirpirten Zungenstück keine jüngeren Entwickelungsstufen der Muskelfasern nachzuweisen. Die Hypertrophie konnte hier nur aus der enormen Vergrösserung der Zunge und aus den Structurverhältnissen mittelbar erschlossen werden. Und das wieder vorgewucherte Stück, in welchem die Muskelentwickelung nachgewiesen wurde, stellte eben nicht mehr eine einfache Hypertrophie, sondern, wie schon bemerkt, eine recidive Gewebswucherung dar, von welcher nicht ohne Weiteres auf die einfachen Hypertrophieen zurückgeschlossen werden kann. Was aber das Herz betrifft, so haben wir wenigstens schon einige Andeutungen, die für das weitere Suchen ganz ermuthigend sind, so die schon oben citirte Angabe Heschl's, er „glaube wiederholt die Neubildung von quergestreiften Muskeln in hypertrophischen Herzen gefunden zu haben", welche sich doch nur auf den Befund früherer Entwickelungsstufen beziehen kann. Auf die ältere Angabe Rokitansky's[2]) von „der Anbildung neuer platter Muskelfasern ohne Querstreifen" bei der Herzhypertrophie möchte ich, zumal sie in der neuen Auflage nicht wiederholt ist, kein besonderes Gewicht legen. Wenn wir aber nach dem, was wir in Betreff der willkührlichen Muskeln besprochen haben, auch im Herzen als erste Entwickelungsstufen der Muskel-

[1]) Vergl. die Hand- und Lehrbücher der Anatomie von Henle, Luschka, Hyrtl.

[2]) Handbuch d. patholog. Anatomie. II. Bd. 1844. pag. 406.

fasern kleine Spindelzellen erwarten müssen, so ist die Angabe Lebert's (a. a. O.) dass er zwischen den Muskelfasern der hypertrophischen Herzen zuweilen auch „des noyaux allongés et des corps fusiformes et fibroplastiques" gefunden habe, in hohem Grade beachtenswerth. Und wenn die Behauptung Larcher's[1]) sich bestätigen sollte, nach welcher eine Hypertrophie des linken Ventrikels als eine häufige, ja constante und darum physiologische Erscheinung während der Schwangerschaft und eine Zeit lang nach der Geburt vorkomme, so ist hier auch eine Beobachtung Virchow's[2]) anzuführen, welcher „aus dem Herzfleische einer Puerpera eigenthümliche, den Faserzellen der Milzpulpe ganz ähnliche Spindelzellen, welche beim Zerzupfen des Präparates frei geworden waren", abbildet. Das sind bis jetzt nur Andeutungen, die eine sehr verschiedene Deutung zulassen, an welche aber eine methodische Forschung zunächst anzuknüpfen haben wird. Ich musste mich hier mit dem Versuch begnügen, auch dieses Feld für eine solche Forschung zu ebnen, es gewissermassen wieder aufzuschliessen, nachdem massgebende Stimmen es bereits für unfruchtbar erklärt und dadurch von seiner Bebauung abgeschreckt hatten. Nach Erledigung anderer Arbeiten denke ich später wohl selbst diese oder jene der hier angeregten, für die Pathologie, wie mich dünkt, hochwichtigen Fragen in Angriff zu nehmen.

Die hyperplastische Muskelgeschwulst, quergestreifte Muskelgeschwulst, Rhabdomyoma.

Gerade in dieser paradoxesten Form, als Muskelgeschwulst, hat sich, wie wir oben sahen, die Neubildung quergestreiften Muskelgewebes zuerst allgemeine Anerkennung verschafft. In der That war es ja hier, zumal bei dem Auftreten dieser Geschwülste in nicht muskulösen Theilen, am leichtesten, sich davon zu überzeugen, dass die vorgefundenen quergestreiften Muskelelemente nur neugebildet sein konnten. Wir stehen daher hier schon auf dem Boden des Thatsächlichen und brauchen nicht erst mit den Mitteln der Kritik die Berechtigung einer noch zu beweisenden Annahme zu vertheidigen, zumal wir die gegen einige dieser Beobachtungen erhobenen Bedenken schon oben (pag. 57 ff.), wo alle hierher gehörigen Fälle[3]) bereits mitgetheilt sind, erledigt haben. Die quergestreiften Muskelelemente zeigten in allen diesen Fällen den embryonalen Charakter; es waren vorwiegend theils quergestreifte Spindelzellen, theils längere bandartige quergestreifte Elemente, die sich von den normalen embryonalen Formen nur durch die zum Theil grössere Unregelmässigkeit ihrer Entwickelung unterschieden. In dieser Beziehung sind besonders die wiederholt gefundenen grossen kernreichen Platten und die sich daran anschliessenden kernreichen Anschwellungen von Fasern von grossem Interesse, insofern dieselben Elemente ja auch bei der restituirenden Muskelregeneration im Typhus von mir nachgewiesen wurden, so dass eine bestimmte (wenn auch nicht ausschliessliche) Beziehung dieser eigenthümlichen Gebilde zur Muskelneubildung wohl statuirt werden darf.

Ein Ueberblick über alle bisher bekannt gewordenen Fälle solcher Muskelgeschwülste zeigt schon, dass dieselben sowohl bezüglich der Form, als des Sitzes ein sehr verschiedenes Verhalten zeigen können. Es wird daher gut sein, sie nun einmal nach verschiedenen Beziehungen zu ordnen, nachdem wir uns zuvor über die bisher noch nicht fixirte Benennung dieser Geschwülste verständigt haben. Man hat dieselben bisher theils als Myosarkome (Virchow), theils als Myome (Billroth, v. Recklinghausen) bezeichnet, theils auch ohne besonderen Namen beschrieben. Da der Name Myoma

---

[1]) Archives générales de médecine. Mars 1859. (Schmidt's Jahrb. 1859. Bd. 104. pag. 74.)

[2]) Cellelurpathologie. 1858. pag. 47.

[3]) Mit Ausnahme einer dort noch übersehenen Beobachtung Billroth's (Archiv f. pathol. Anatomie, XVIII. Bd. 1860. p. 70.), welcher auch noch in einem faustgrossen recidiven adenoiden Sarkom der Mamma bei einem 16jährigen Mädchen eine sehr reichliche Entwicklung quergestreifter Muskelfasern beobachtete.

aber nur eine Muskelgeschwulst im Allgemeinen bezeichnet, und da er zudem bisher vorzugsweise für die glatte Muskelfasern führenden Geschwülste gebraucht worden ist, so ist er zur Bezeichnung der besonderen Eigenthümlichkeit der uns hier beschäftigenden Geschwülste nicht geeignet. Auch in dem Namen Myosarcoma liegt das hier Wesentliche nicht ausgedrückt und er wird, bei dem besonderen Begriff, den wir nun einmal jetzt mit dem Namen Sarkom verbinden, besser nur für eine bestimmte Unterart der Muskelgeschwülste, für die Combination der Muskelneubildung mit eigentlichen Sarkomen reservirt. Bei den ganz wesentlichen Differenzen, welche in Bezug auf anatomischen Bau, Sitz und pathologische Bedeutung zwischen den glatte und den quergestreifte Muskelfasern führenden Geschwülsten bestehen, ist es vielmehr nothwendig, ebenso wie die normale Histologie beide Gewebe unterscheidet, so auch diese beiden Geschwulstformen mit besonderen Namen zu belegen. Ich schlage desshalb, nach Berathung mit meinem gelehrten Freund und Collegen Keil, für die glatten Muskelgeschwülste den Namen Leiomyoma, für die quergestreiften Muskelgeschwülste den Namen Rhabdomyoma vor.[1])

Die gestreifte Muskelgeschwulst, das Rhabdomyom, mit welchem wir es hier allein zu thun haben, kommt nun nach den bisherigen Beobachtungen, je nach dem Verhältniss der Muskelfasern zu den übrigen Bestandtheilen der Geschwulst, in zwei Hauptformen vor, als reines und als gemischtes Rhabdomyom.

Als reine Rhabdomyome, Rhabdomyoma purum, bezeichnen wir diejenigen Geschwülste, welche so vorwiegend aus gestreiften Muskelfasern gebildet sind, dass die übrigen Bestandtheile dem gegenüber als ganz unwesentlich erscheinen. Es gehören hierher die Fälle von Rokitansky (gänseeigrosses Rhabdomyom der Albuginea des Hodens), der wegen der mangelnden Querstreifung der sicher neugebildeten Elemente nicht vollkommen gesicherte zweite Fall von Billroth (mehrfach recidivirendes, enteneigrosses stark schleimiges Rhabdomyom der Oberarmmuskeln) und der Fall von Recklinghausen mehrfache bis taubeneigrosse Rhabdomyome im Herzen eines Neugebornen). Neben den muskulösen Elementen fand sich in diesen Fällen nur Bindegewebe in verhältnissmässig sehr geringer Menge; im Billroth'schen Falle waren noch durch Auseinanderweichen der Faserung bedingte, schleimhaltige, cystoide Räume vorhanden (daher der von ihm gewählte Name Myoma cysticum). Als gemischte Rhabdomyome, Rhabdomyoma mixtum, bezeichnen wir dagegen diejenigen Geschwülste, in denen die quergestreiften Muskelfasern als ein relativ untergeordneterer Bestandtheil zu anderen Gebilden hinzutreten, welche den Charakter der Geschwulst ausmachen, wo dann die muskulösen Elemente entweder in Form mehr oder weniger umschriebener Herde in die übrige Geschwulstmasse eingetragen (Virchow, Billroth), oder mehr diffus durch dieselbe verbreitet sind (Senftleben, Lambl). Zur Bezeichnung dieser gemischten oder Combinationsgeschwülste wird man dann auch am besten combinirte Namen gebrauchen, welche zugleich den Hauptcharakter der Geschwulst und die muskulöse Beimengung bezeichnen, wie Myosarkom, Myocarcinom u. s. w. Bei weitem die Mehrzahl der zu diesen gemischten Rhabdomyomen gehörigen Fälle (von 6 Fällen 4, nämlich 2 von Virchow, der erste Fall von Billroth, der Fall von Senftleben) betrafen Cystosarkome (ein Name, den man, obwohl er nach unserer jetzigen Definition des Sarkoms sehr wenig passend erscheint, doch noch nicht wohl entbehren kann). Ich würde diese Form daher als Myocystosarkom bezeichnen. Ihr Sitz war ein Mal im Eierstock, zwei Mal im Hoden, ein Mal in der Steissgegend, muthmasslich von der Steissdrüse ausgehend. In denen des Hodens fanden sich daneben, wie denn diese Hodencystosarkome bekanntlich sehr häufig die höchsten Grade von Gewebs-

[1]) λεῖος, glatt, nicht rauh; daher in der Botanik Leianthus, Glattblume, in der Zoologie Leiodactyles (in der Classificirung der Eidechsen gebraucht).
ῥαβδός, eigentlich der Stab, dann auch der Streifen, von der Streifung der Säulen, aber auch von den Streifen an den Gewändern gebraucht, daher von letzterer Bedeutung sehr passend auf die Streifung der Muskelfaser zu übertragen.

mischung zeigen, auch Knorpel- und Knochenstückchen. Der letzte Fall endlich (der von Lambl) stellt eine Combination des Rhabdomyoms mit Carcinom am Unterschenkel dar und ist danach als Myocarcinom zu bezeichnen.

Betrachten wir aber endlich diese Geschwülste mit Rücksicht auf ihre Homologie oder Heterologie, so halte ich mich dabei lediglich an die von Virchow eingeführte (nur noch einer uns hier nicht näher berührenden Erweiterung bedürftige) Zerlegung dieser Begriffe, welche, indem sie die theoretisch klarste Auffassung derselben darstellt, zugleich die besten praktischen Anhaltspunkte gewährt. Denn die richtig verstandene Theorie kann nie mit der richtig aufgefassten Praxis in Widerspruch stehen. Es handelt sich daher hier darum, ob die Muskelneubildung in den einzelnen Fällen ihrem Sitze nach als eine homotope oder heterotope erscheint. Für beide Verhältnisse liefern die bisherigen Beobachtungen Beispiele. Als homotope Rhabdomyome haben wir diejenigen zu bezeichnen, welche aus quergestreiftem Muskelgewebe ihren Ausgang nehmen. Es gehören hierher wahrscheinlich drei Fälle, am sichersten der Fall Recklinghausen's (reine Rhabdomyome im Herzen); sodann die von den Oberarmmuskeln ausgehende, leider nur ihrer Natur nach nicht völlig gesicherte Geschwulst Billroth's, endlich höchst wahrscheinlich Lambl's Myocarcinom des Unterschenkels, insofern es dem ganzen anatomischen Verhalten nach mindestens höchst wahrscheinlich ist, dass zwar nicht die ganze Geschwulst, doch aber deren muskulöse Elemente aus den Unterschenkelmuskeln hervorgegangen waren. Die übrigen sechs Fälle sind heterotope Rhabdomyome, insofern sie aus nicht muskulösen Theilen hervorgegangen sind, und zwar, ausser dem Fall von der Steissdrüse, alle aus den Generationsdrüsen (3 aus dem Hoden, 1 aus dem Eierstock, 1 aus der Mamma). Hierbei scheint beachtenswerth, dass unter 3 homotopen Rhabdomyomen 2 reine, dagegen unter 6 heterotopen nur 1 reines Rhabdomyom sich befand, was auf das naturgemässe Verhältniss hinweist, dass eben das Muskelgewebe selbst der geeignetste Boden für Erzeugung von Muskelgeschwülsten ist. Doch sind die Beobachtungen im Ganzen noch zu wenig zahlreich, um auf diese Zahlen entscheidendes Gewicht legen zu können.

Ueber die praktische Bedeutung der Rhabdomyome, deren Gutartigkeit oder Bösartigkeit, geben die bisherigen Beobachtungen noch keine genügenden Anhaltspunkte, da von den 9 Geschwülsten 3 nur bei Sectionen gefunden wurden, und zwar 2 bei Neugebornen (Virchow, Recklinghausen); eine (Lambl) durch ihre enorme Entwicklung den Tod des Kindes herbeiführte, ohne dass man berechtigt wäre, der Muskelneubildung dabei eine wesentliche Rolle zuzutheilen; von den 5 durch Operation entfernten aber zwar bei 3 (Rokitansky 1, Billroth 2) Heilung der Operationswunde eintrat, aber die dauernde Heilung nicht constatirt ist, in einem Falle endlich (Senftleben) kurz nach der Operation der Tod durch Pyämie eintrat (also jedenfalls ohne Beziehung zur specifischen Natur der Geschwulst), so dass schliesslich nur ein Fall übrig bleibt, über welchen eine längere Beobachtung vorliegt. Diese Geschwulst, das fragliche reine Rhabdomyom der Oberarmmuskeln (Billroth) zeigte durch ihr öfteres und schnelles Recidiviren am entschiedensten einen bösartigen Charakter. Aber der schliessliche Ausgang ist auch hier nicht bekannt. Indessen scheint man danach jedenfalls auch die reinen und homotopen Rhabdomyome nicht ohne Weiteres als gutartige Bildungen betrachten zu können. Was die gemischten Rhabdomyome betrifft, so dürfte wohl die Beimengung der muskulösen Elemente für die gut- oder bösartige Natur der Geschwulst kaum von bestimmendem Einfluss sein.

Die Complicationen der Muskeldegeneration im Typhus.

Indem wir nach dieser Abschweifung von dem Hauptgegenstande dieser Schrift zu letzterem zurückkehren, wenden wir uns zunächst zur Betrachtung derjenigen Veränderungen, welche, im Gefolge der Muskeldegeneration selbst auftretend, das Bild und den Verlauf derselben compliciren und mitunter für den ganzen Krankheitsverlauf von der höchsten Bedeutung werden können. Die häufigste und wichtigste dieser Complicationen bilden die Rupturen und Hämorrhagieen der von der Degeneration ergriffenen Muskeln. Sie verdienen desshalb und dann, weil sie, wie schon in der Einleitung bemerkt, den Ausgangspunkt für unsere ganze Kenntniss der Muskeldegeneration im Typhus bilden, eine genauere Erörterung.

Die Muskelrupturen und -Hämorrhagieen.

Schon Cruveilhier[1]) sagt bei Besprechung der „Apoplexie musculaire", dass man auch abgesehen vom Scorbut nicht selten spontan sich hämorrhagische Herde in zerrissenen Muskeln bilden sehe und er fährt fort: „Les muscles grands droits de l'abdomen m'ont paru surtout exposés à cette altération, que j'ai rencontrée cinque ou six fois". Obwohl es aber, da wir jetzt wissen, dass diese Rupturen des Rectus abdominis ganz vorwiegend häufig im Typhus vorkommen, sehr wahrscheinlich ist, dass auch diese Cruveilhier'schen Beobachtungen sich zum Theil auf Typhusfälle beziehen, so erwähnt er doch einen solchen Zusammenhang nicht, theilt vielmehr nur einen ausgezeichneten Fall von einem hartnäckigen Quartanfieber ausführlicher mit. Rokitansky[2]) war daher der Erste, welcher die Beziehung dieser Muskelrupturen zum typhösen Process erkannte, indem er sagt, dass er „mehrere Male Zerreissungen der geraden Bauchmuskeln, herbeigeführt durch Convulsionen im Verlaufe des Ileotyphus, beobachtet habe", welche Bemerkung er später[3]) noch dahin vervollständigte, dass diese Zerreissungen ihren Sitz im unteren Abschnitt des Rectus hätten. Aber diese Beobachtung war, wie so manches Goldkorn in dieser reichen Fundgrube pathologisch-anatomischer Thatsachen, nur mit jenen wenigen Worten leicht hingeworfen. Daher fand sie (wenigstens was ihre Beziehung zum Typhus betrifft) sowohl bei den pathologisch-anatomischen, als klinischen Schriftstellern so gut wie gar keine Beachtung. Nur Engel[4]), dessen seiner Zeit viel genanntes Buch ja nach des Verfassers Absicht eigentlich nur eine „Einleitung zu Rokitansky's Handbuch" sein sollte und sich demgemäss, was das Thatsächliche betrifft (trotz der zur Schau getragenen Polemik), fast ganz auf dem durch Rokitansky gewonnenen Boden bewegt, erwähnt auch diese Rupturen bei Typhus, indem er bei Besprechung der Muskelapoplexieen sagt: „Sie erscheinen endlich als blosse Folgen einer durch eine krankhafte Sprödigkeit der Muskel erzeugten sogenannten spontanen Zerreissung der Muskel. Diess ist der Fall bei Typhus, Cholera" u. s. w. Diese Worte könnten, indem sie die nach den späteren Untersuchungsresultaten ganz richtige Erklärung für das Zustandekommen der Ruptur enthalten, einen sehr wesentlichen Fortschritt dieser Lehre zu bezeichnen schei-

[1]) Cruveilhier, Anatomie pathologique, Vol. I. 1829—35. Livr. XVII. pl. III. pag. 1. Vergl. auch Cruveilhier, traité d'anatomie pathologique générale. Tome IV. 1862. pag. 227.

[2]) Rokitansky, Handbuch der patholog. Anatomie. II. Bd. 1844. pag. 351.

[3]) Lehrbuch der patholog. Anatomie. II. Bd. 1856. pag. 218.

[4]) Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. 1846. pag. 326

nen. Wie wenig aber diese Angabe Engel's sich auf eigene solide Beobachtung oder doch gewissenhafte Erwägung stützte, darüber hat er uns selbst belehrt, indem er, der einstweilen in das weite Stadium seiner literarischen Laufbahn getreten war, in welchem ihm bekanntlich das Meiste von dem, was er selbst und sein Lehrer Rokitansky bisher gelehrt, als eitel Thorheit erschien, auch in diesem Punkte einige Jahre später seine frühere Ansicht ganz desavouirte, nun sagend[1]: „Die sogenannten spontanen Rupturen der Muskel z. B. der Recti abdominis beim Typhus scheinen in das Gebiet der Leichensymptome zu gehören". Und zum besseren Verständniss dieses Satzes, welcher Jedem, der sich auch nur einmal eine solche wahre pathologische Muskelruptur genau angesehen hat, sehr wunderbar erscheinen muss, dient die etwas ausführlichere Darlegung der gleichen Auffassung, welche derselbe Autor bald darauf geliefert hat und die so lautet[2]: „Zerreissungen z. B. jene des geraden Bauchmuskels, des grossen Brustmuskels, von denen man angiebt, dass sie zuweilen im starken Frostanfalle eines Fiebers, dass sie nach Typhus vorkommen, nehme ich immer mit einigem Misstrauen hin, seit ich beobachtet habe, wie durch eine entsprechende Lage der Leiche und eine etwas unsanftere Behandlung derselben, wenn der Rigor muscularis eben erst eingetreten ist, nicht nur Querrisse durch die Muskeln, sondern dabei auch so bedeutende blutige Suffusionen derselben entstehen, dass man in der That versucht wäre zu glauben, sie hätten im Leben sich ausgebildet, wenn man nicht ihren Ursprung mit Gewissheit kennte. Wo ich daher solche grössere und ganz frische Querrisse finde, halte ich sie für post mortem entstanden, wenn sie gleich vom Blute suffundirt sind, vorausgesetzt, dass mir nicht die bestimmtesten Angaben über ihren Ursprung vor dem Tode gemacht werden". Engel kennt also wirklich kein anatomisches Merkmal, aus welchem man eine solche Blutung als eine im Leben entstandene erkennen könnte und es war somit ein reiner Zufall, dass er 10 Jahre früher über diese Blutungen das Richtige gelehrt hatte!

Aber wie wohl noch so manche vermeintliche Leichenerscheinung von den Todten wieder auferstehen wird, so ist auch diese durch Engel bestattete sehr bald, und in kräftigerer Gestalt wieder unter die Lebenden getreten, indem Virchow[3]) auf Grund von 7 genau untersuchten Fällen von Ruptur der Rectus abdominis sowohl das anatomische Bild, als die Bedingungen der Entstehung dieser Rupturen viel genauer als bisher kennen lehrte und dabei zugleich jener von Engel zuletzt gestellten hyperskeptischen Forderung in erwünschter Weise Genüge that, insofern in zweien seiner Fälle schon im Leben bestimmte darauf zu beziehende Erscheinungen beobachtet worden waren. Virchow zeigte nun aber besonders, dass diese Rupturen nicht ein vorher normales, sondern immer ein durch vorausgehende organische Umwandlungen der Substanz brüchig gewordenes Muskelgewebe betreffen und in Folge dessen auch bei relativ geringerer Gewalt eintreten. Indem er so auf festem Grund wirklich den Schritt vorwärts that, den Engel in der Luft vor- und rückwärts gethan hatte, eröffnete er eigentlich erst das wissenschaftliche Verständniss dieser Zustände. Zugleich aber bestätigten seine Beobachtungen (indem von 7 Fällen 4 Typhusfälle betrafen) die nahe Beziehung dieser Rupturen zum typhösen Process. Und seitdem haben sich die Beobachtungen, vorwiegend auch Typhusfälle betreffend, schnell vermehrt, so dass wir jetzt schon eine grosse Reihe solcher Fälle übersehen. Schon bei Gelegenheit jener Mittheilungen Virchow's in der Würzburger Gesellschaft fügten Bamberger, Friedreich und Hasse[4]) mehrere gleichartige Fälle aus ihrer Beobachtung hinzu. Später haben noch A. Böttcher[5]) (ohne Angabe, ob es ein Typhusfall war), Lebert[6]),

[1]) Engel, Darstellung der Leichenerscheinungen. Wien, 1854. pag. 311.

[2]) Engel, specielle pathologische Anatomie. Wien, 1856. pag. 463.

[3]) Verhandlungen der physicalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. VII. Bd. 1857. pag. 213.

[4]) Verhandlungen der physicalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. VII. Bd. 1857. pag. XLVIII. (Sitzung vom 5. Juli 1856.)

[5]) Virchow's Archiv. XIII. Bd. 1858. pag. 244.

[6]) Wiener medicinische Wochenschrift. 1858. No. 26. pag. 469.

Maresch[1]), Leubuscher[2]), Tüngel[3]) gleiche Fälle mitgetheilt und Virchow, der inzwischen zahlreiche neue Fälle gesehen hatte, hat seine früheren Mittheilungen durch den Nachweis der Heilungsvorgänge der Rupturen vervollständigt[4]) und in neuester Zeit[5]) den Zustand als Muskelhämatom bezeichnet.

Was meine eigenen Beobachtungen betrifft, so habe ich einen sehr exquisiten Fall einer solchen Muskelruptur bei Typhus schon im Januar 1856 genau untersucht und dabei auch schon jene von Virchow nachgewiesenen (damals noch nicht veröffentlichten) parenchymatösen Veränderungen der Muskelsubstanz in der Umgebung der Ruptur gefunden. Aber der Fall stand damals in meiner Beobachtung noch so vereinzelt, dass ich darauf hin zu keinen weiteren Schlüssen berechtigt war. Später habe ich noch eine ganze Reihe solcher Fälle gesehen, von denen mir über 11 (alle den Typhus betreffend) die Notizen vorliegen, und in denen eben theils exquisite hämorrhagische Herde, theils nur mehr oder weniger ausgebreitete hämorrhagische Infiltrate ohne gröbere Ruptur in ganz verschiedenen Muskeln gefunden wurden. Es stützt sich daher die folgende Darstellung hauptsächlich auf meine eignen Beobachtungen, die aber mit denen Virchow's in den wesentlichsten Punkten ganz übereinstimmen.

Die Rupturen und Hämorrhagieen kommen keineswegs so ausschliesslich, wie es nach den oben citirten Angaben scheinen könnte, im Rectus abdominis vor, obwohl derselbe auch nach meinen Beobachtungen bei weitem der häufigste Sitz derselben ist. Schon Virchow hatte angegeben, dass in einem seiner Fälle auch der eine Psoas erkrankt gewesen sei; aber es ist nicht angegeben, ob hier auch Hämorrhagie vorhanden war, ob nicht vielmehr blos die vorbereitenden parenchymatösen Veränderungen gefunden wurden. Dagegen führt Buhl[6]) einen Fall von „Anämie und blutigem Infarkt der Muskeln der Unterschenkel“ bei Typhus an. Schon meine erste Beobachtung betraf nicht den Rectus, sondern den Transversus abdominis; später habe ich hämorrhagische Herde ausser im Rectus abdom. auch noch im Pectoralis minor und grössere und kleinere hämorrhagische Infiltrationen auch noch im Subscapularis, im Triceps brachii und im Psoas gesehen. Im Rectus abdominis kommen sie, wie schon Rokitansky und Virchow angegeben haben, vorwiegend in dessen unterem Abschnitt, etwa in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse vor. Da, wo sie den oberen Abschnitt betrafen, sah sie Virchow auch mehr in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel, während ich sie mehrmals auch im obersten Abschnitt gefunden habe. Meist finden sie sich nur auf der einen Seite, doch habe ich sie im Rectus gleich Virchow auch doppelseitig, und dann auf beiden Seiten in ungleichem Grade entwickelt gesehen.

Da diese Zustände in den verschiedensten Abstufungen vorkommen, so müssen wir unterscheiden zwischen den kleineren Ecchymosirungen, den umfänglicheren hämorrhagischen Infiltrationen und den eigentlichen hämorrhagischen Herden. Die kleinen Ecchymosirungen treten meist in Form kleiner hämorrhagischer Streifen, der Richtung der Muskelfasern entsprechend, auf. Sie kommen keineswegs häufig vor, jedenfalls viel seltener, als man bei der grossen Brüchigkeit, welche die degenerirten Muskelparthieen zeigen, erwarten könnte. Die hämorrhagischen Infiltrationen oder Sugillate, d. h. diejenigen, in welchen keine gröberen Continuitätstrennungen der Muskelsubstanz vorhanden sind, zeigen sich selbst wieder in sehr verschiedener Intensität und Ausdehnung. Die betreffenden Muskelparthieen zeigen danach bald nur eine blässere diffuse Röthung, bald eine ganz dunkelkirschrothe Schnittfläche, von welcher bisweilen etwas flüssiges Blut abfliesst, und man

---

1) Zeitschrift der Gesellschaft der Wiener Aerzte. 1859. No. 32.

2) Deutsche Klinik, 1860, pag. 371.

3) Tüngel, Klinische Mittheilungen. 1861. Hamburg, 1863. pag. 12.

4) Deutsche Klinik, 1860. pag. 371.

5) Virchow, die krankhaften Geschwülste. I. Bd 1863. pag. 143.

6) Zeitschrift für ration. Medicin. N. F. VIII. Bd. pag. 8. 1856.

überzeugt sich mit dem Mikroskop leicht, dass die Röthung durch in Streifenform zwischen die Muskelfasern eingeschobene extravasirte Blutkörperchen bedingt ist. In den Fällen höchsten Grades, wie ich sie im Rectus abdom., Triceps brachii und Subscapularis gesehen, sind dann grössere Strecken eines Muskels, ja ein ganzer Muskel in solcher Weise infiltrirt. Auch sind die wirklichen hämorrhagischen Herde immer in grosser Ausdehnung von solchen intensiven Sugillaten umgeben, so dass man bisweilen im Bereich des hämorrhagischen Infiltrats erst nach längerem Suchen den relativ kleinen Herd findet. Was nun diese hämorrhagischen Herde selbst betrifft, so stellen sie sich als sehr verschieden grosse, durch Auseinanderweichen der Substanz in der Faserrichtung bedingte Lücken dar, welche meist rings von Muskelsubstanz umgeben sind oder wohl auch nach einer Seite bis an die Muskeloberfläche (besonders am Rectus abdominis bis an's Bauchfell) reichen und meist mit einem dunkelkirschrothen, locker klumpigen, der Wand ziemlich fest adhärirenden Blutcoagulum ausgefüllt sind. In dem Fall meiner ersten Beobachtung fanden sich im Transversus abdominis zwei Höhlen, von denen die eine von einer theils dunkelschwarzrothen, theils chocoladbraunen äusserst brüchigen Masse, welche mikroskopisch in einem feinen Fibrinfilz die bekannten Rückbildungsformen der Blutkörperchen zeigte, ausgefüllt, also jedenfalls schon etwas älteren Datums war, während die andere, deren Wand mit braunen Fibringerinnseln bedeckt war, nur flüssiges Blut enthielt. Die Wand der Höhle zeigt sich nach dem Auslösen des Coagulum meist uneben, unregelmässig zerklüftet. Die Grösse dieser Herde ist meist keine beträchtliche, so dass die Rissflächen in der Längenrichtung etwa $^1/_4$ Zoll weit von einander abstehen bei etwa gleicher Breite des Risses. Doch kommen sie auch beträchtlich grösser vor. So war in dem von Böttcher mitgetheilten Falle der Rectus abdominis zwischen Nabel und Symphyse in einer Breite von 1 Zoll in seiner ganzen Dicke durchrissen. Der grösste Herd, den ich gesehen habe, war wallnussgross und sass im Pectoralis minor. Meist ist nur ein solcher Herd vorhanden, doch kommen auch mehrere in demselben Muskel vor, wie in dem oben genannten Fall im Transversus abdominis. Oder es finden sich zwei ziemlich symmetrisch in demselben Muskel beider Seiten, so im Rectus abdominis. Oder es kommen auch gleichzeitig in ganz verschiedenen Muskeln solche Herde vor. So fanden sich neben jenem grossen Herd im Pectoralis noch zwei kleinere im Rectus abdominis. Die an den Herd angrenzende Muskelsubstanz ist, wie gesagt, immer in grosser Ausdehnung, bisweilen bis mehrere Zoll weit, hämorrhagisch infiltrirt, dabei meist sehr beträchtlich verdickt, derb anzufühlen, aber brüchig, auf dem Durchschnitt etwas glänzend, dunkelroth und bisweilen braunstreifig. Weiterhin nimmt diese Färbung mehr ab und geht bisweilen in jene ganz bleichgraue Färbung über, welche wir als charakteristisches Kennzeichen der stärksten wachsartigen Degeneration kennen gelernt haben, und welche hier wegen der Nachbarschaft der Hämorrhagie leicht für eine blos secundäre Anämie gehalten werden könnte. Die hämorrhagische Infiltration erstreckt sich aber meist noch über die Grenzen des Muskels hinaus in mehr oder weniger grosser Ausdehnung auf die angrenzenden Bindegewebsschichten, wie diess für den Rectus abdominis schon von Virchow genau geschildert ist. Hier bilden sich besonders ausgedehnte blutige Unterlaufungen des Peritonäum, welche von der Bauchseite gesehen als blaue Flecke durchscheinen. Aber auch an der Aussenfläche finden sich solche Sugillationen und in dem Fall von starker hämorrhagischer Infiltration des Subscapularis war das Bindegewebe nach vorn bis zu den mittleren Zacken des Serratus anticus sehr stark sugillirt. Durch alles diess zusammengenommen entstehen dann die grossen Beulen, welche besonders an den Bauchdecken öfter schon im Leben als prominirende harte und schmerzhafte Anschwellungen gefühlt wurden.

Untersucht man nun die Muskelsubstanz an diesen Stellen mikroskopisch, so findet man, wie diess eben Virchow zuerst nachgewiesen hat, stets hier die oben ausführlich beschriebenen Degenerationsformen der Primitivbündel, und zwar ganz vorwiegend die wachsartige Degeneration, meist

in ihren höchsten Graden, so dass nur wenig oder keine gesunden Fasern erhalten und die degenerirten fast durchaus in kurze Bruchstücke zerlegt sind, während im Perimysium zellige Wucherungen entweder ganz fehlen, oder in mehr oder weniger reichlicher Menge (wie z. B. in dem Falle Böttcher's) vorhanden sind. Dass nun aber diese Degeneration nicht eine Folge der durch andere Ursachen bedingten Ruptur oder Blutung des vorher gesunden Muskels, dass sie vielmehr vorher vorhanden war und als die wesentlichste Ursache der Ruptur anzusehen ist, insofern sie die Muskelsubstanz brüchig machte und dadurch zur Ruptur disponirte, wurde auch von Virchow klar nachgewiesen, indem er zeigte, dass diese Veränderungen auch bei ganz frischen Rupturen, sowie auch an Stellen, welche noch keine Ruptur zeigen, gefunden werden. Meine in diesen Blättern niedergelegten ausgedehnteren Untersuchungen bestätigen diess in der umfassendsten Weise, indem sie gezeigt haben, dass neben solchen Rupturen fast stets auch noch in ganz entfernten Muskelgruppen solche oft noch weit umfänglichere Degenerationsherde, aber ohne gröbere Ruptur, vorhanden sind. Es zeigt sich nun aber zugleich, dass diese groben Rupturen nur eine Steigerung des Zustandes darstellen, den wir in solchen Degenerationsherden stets finden. Wir sahen ja, dass sich in den, besonders wachsartig degenerirten Muskeln stets eine Masse mikroskopischer Rupturen findet, bei denen indessen bei Erhaltung des Sarkolemms nur die contractile Substanz auseinander gewichen ist, dass sich diese Rupturen aber, wo sie grössere Gruppen von Primitivbündeln betreffen, oft auch schon dem unbewaffneten Auge kenntlich machen durch die besonders an der Oberfläche des Muskels sich bildenden Furchen. Bei noch stärkerem Auseinanderweichen werden dann leicht auch einige Capillaren mit zerreissen und so entstehen dann die Ecchymosen und leichteren Sugillate. Endlich bei noch stärkerer Retraction grösserer Fasergruppen reissen auch die Sarkolemmaschläuche und das Perimysium und somit auch zahlreiche Capillaren mit ein, wo dann das sich aus ihnen ergiessende Blut sofort die durch die Retraction der Rissenden entstandene Lücke in der Substanz ausfüllt, auch wohl einen Theil der angrenzenden brüchigen Muskelsubstanz aufwühlt und so die beschriebenen hämorrhagischen Herde bildet.

Nach dieser Auffassung ist also bei diesen Zuständen die Muskelruptur das Wesentlichste, während der Bluterguss nur als mehr unwesentliches Accidens hinzutritt. Wir hätten es danach nicht mit hämorrhagischen Herden im gewöhnlichen Sinne des Worts zu thun, bei welchen ja die Gefässberstung das Primäre, die Zertrümmerung der Substanz durch das austretende Blut das Secundäre ist. Aber auch diese letztere Art der Deutung ist auf die hier in Rede stehenden Zustände angewandt worden. Es hat nämlich Stein[1]) bei gelegentlicher Erwähnung der Blutungen des Rectus abdom. im Typhus die Entstehung derselben in folgender Weise erklärt: Es gehe theils durch eine einfache mikroskopisch nicht nachweisbare veränderte Durchfeuchtung, theils durch eine moleculäre, später fettige Einlagerung in die Gefässwand deren Elasticität und Contractionsfähigkeit verloren und dadurch entstehe eine Hyperämie. „Es sammelt sich dann das Blut in den Gefässen, ohne weiter befördert zu werden, an und zuletzt werden sie bei zunehmender Entartung so brüchig, dass sie bersten und dem Blute den Austritt in's Parenchym gestatten". Aber diese Erklärung ist ganz hypothetisch und findet in den Thatsachen gar keine Stütze. Ich habe in den Muskeln der Typhösen nie eine nennenswerthe Veränderung der Gefässwände wahrgenommen und gegen das Vorhandensein einer abnormen Brüchigkeit der morphologisch unveränderten Gefässwand spricht gerade der Umstand, dass trotz der massenhaften Rupturen der Primitivbündel in den degenerirten Muskeln der Typhösen, welche ja nothwendig mit Dehnung der Capillaren verbunden sein müssen, doch die Blutungen in denselben verhältnissmässig sehr selten vorkommen. Es treten aber auch die Rupturen gar nicht

[1]) Stein, Untersuchungen über die Myocarditis. München, 1861. pag. 73.

in einem hyperämischen, sondern vielmehr in einem in Folge der vorausgehenden Degeneration sehr anämischen Muskelgewebe auf. Denn wir haben oben gesehen, dass die stärker wachsartig degenerirten Muskelparthieen stets eine beträchtliche Anämie zeigen, die sich denn auch an den Grenzen der hämorrhagischen Stellen meist noch sehr deutlich wahrnehmen lässt. Und endlich sind auch die in einzelnen Fällen bestimmt nachweisbaren Gelegenheitsursachen der Ruptur viel mehr geeignet, eine Muskelruptur, als eine primäre Gefässberstung in den hier in Betracht kommenden Muskelparthieen herbeizuführen.

Was nämlich diese Gelegenheitsursachen betrifft, so sind als solche für die Rupturen des Rectus abdominis theils Convulsionen (Rokitansky, Virchow), theils Hustenanfälle (Virchow, Bamberger, Friedreich, Hasse) angeschuldigt worden, und was die letzteren betrifft, so war in mehreren Fällen die Schmerzhaftigkeit der betreffenden Stelle so bestimmt und plötzlich zur Zeit eines Hustenanfalls eingetreten, dass sich nicht daran zweifeln lässt, dass die Ruptur wirklich eben dadurch entstanden war. In der That ist es klar, wie leicht die schnelle Spannung der Bauchmuskeln bei heftigen Hustenstössen die degenerirte brüchige Muskelsubstanz zu ausgedehnterer Berstung bringen kann. Und dasselbe gilt von den convulsivischen, nicht minder aber auch von allen gewaltsamen willkührlichen Muskelbewegungen oder Bewegungsversuchen, wesshalb es mir scheint, dass neben den oben genannten Ursachen auch noch andere Verhältnisse hier mit in Betracht gezogen werden müssen. Gerade in den ausgeprägtesten Fällen meiner Beobachtung waren, wie eine genaue Erkundigung über den Krankheitsverlauf ergab, weder Convulsionen, noch heftigere Hustenanfälle der Ruptur vorausgegangen. Mit Bezug hierauf ist es nun in der That sehr auffällig, dass die Rupturen so ganz vorwiegend in den Bauchmuskeln vorkommen, während ich in der Adductoren-Gruppe, deren Degeneration, wie wir sahen, sowohl an Häufigkeit, als an Intensität die der Bauchmuskeln überragt, niemals eine gröbere Ruptur oder Blutung, ja, soviel ich mich entsinne, nicht einmal Ecchymosen gesehen habe. Bedenkt man nun, dass die Muskulatur der Extremitäten, zumal der unteren, von den schwer darniederliegenden Typhösen fast gar nicht in Thätigkeit gesetzt wird, dass dagegen die Bauchmuskeln bei den häufigen Defäcationen für die Bauchpresse fortwährend in Anspruch genommen werden, so liegt es nahe, gerade in diesen häufigen Contractionsversuchen der so brüchigen Muskeln den wesentlichsten Grund dafür zu suchen, dass gerade hier die Rupturen so vorwiegend häufig eintreten. Die seltneren Rupturen anderer Muskeln, z. B. der der oberen Extremitäten, mögen dann wohl durch besondere, ausnahmsweise, aber doch nicht so gar selten vorkommende gewaltsame Bewegungsanstrengungen dieser Muskelgruppen hervorgerufen werden. Endlich ist aber auch die Möglichkeit nicht abzuläugnen, dass die Ruptur so zu sagen ganz spontan eintritt, d. h. bei vollkommner Muskelruhe oder bei nur ganz unbedeutenden Contractionen, lediglich als Folge der zum höchsten Grade gediehenen Muskelbrüchigkeit. Jedenfalls aber geht aus alledem hervor, dass diese Muskelrupturen ihrem Wesen nach nur als eine Consecutivstörung der in diesen Blättern als eine regelmässige Erscheinung des Typhus nachgewiesenen allgemeineren Muskeldegeneration aufzufassen sind, und dass die etwa noch hinzukommenden Einwirkungen eben nur als Gelegenheitsursachen betrachtet werden können.

Was die Zeit des Eintritts dieser Rupturen anlangt so scheint dieselbe für die meisten Fälle in ein ziemlich frühes Stadium des Typhus verlegt werden zu müssen. Zwar giebt Virchow an, dass fast alle seine Fälle dem Stadium der Ulceration oder schon der Vernarbung angehörten. Diess war aber wohl nur Zufall. In der Mehrzahl meiner Fälle war der Tod in der 3. Krankheitswoche eingetreten und die Section zeigte demnach theils Verschorfungen der geschwellten Peyer'schen Plaques, theils bereits ausgebildete Geschwüre, in einem Falle aber nur schlaffe Schwellung der Plaques. Ein Mal aber (hämorrhagische Infiltration des Triceps brachii) war der Eintritt der Hämor-

rhagie, welcher durch die plötzliche Entstehung einer schmerzhaften Geschwulst am Oberarm bestimmt bezeichnet war, sicher in den Anfang der 3. Woche zu setzen. Und in einem sogleich noch näher zu erörternden Fall von Seiler wurde der Eintritt der Ruptur des Rectus abdominis zu Ende der 3. Woche genau beobachtet. Dazu kommt, dass die Ruptur wohl meist nicht erst kurz vor dem Tode entstanden ist. So war besonders in einem Falle (hämorrhagische Herde des Transversus abdominis), in welchem der Tod etwa in der 3. Woche erfolgt war, die Rückbildung der Blutkörperchen in dem zu einer chocoladbraunen Masse umgewandelten Blutcoagulum schon so weit vorgeschritten, dass die Entstehung der Hämorrhagie mit grösster Wahrscheinlichkeit schon in die 2. Woche verlegt werden musste. Und auch noch in einem andern zu Ende der 3. Woche tödtlich gewordenen Fall, in welchem die Extravasate noch ein ganz frisches Ansehen zeigten, fanden sich auf Durchschnitten des hämorrhagischen Parenchyms zahlreiche feine rothe Krystallnadeln, theils einzeln, theils in Büscheln und Sternen (nadelförmige Modification des Hämatoidins), welche, indem sie bereits eingetretene Veränderungen in dem extravasirten Blut anzeigten, die Entstehung der Ruptur in eine frühere Zeit verlegen liessen. Auch der Tüngel'sche Fall betraf einen „im Stadium der Infiltration" gestorbenen Kranken. Man wird daher kaum irren, wenn man den Eintritt der Ruptur für die Mehrzahl der Fälle in die 2. und 3. Krankheitswoche verlegt. Eine aufmerksame Beobachtung am Krankenbette wird dafür gewiss bald weitere Belege beibringen.

Dass diese Zustände wieder heilen können, war a priori anzunehmen, da sie ja an und für sich keine besondere Gefahr mit sich bringen können. In der That zeigen ja auch die eben besprochenen Umwandlungen der Blutkörperchen und Pigmentbildungen die begonnene Rückbildung der Extravasate an. In neuerer Zeit hat aber Virchow auch die völlige Vernarbung solcher Herde nachgewiesen, indem er in einem Fall (ob Typhus vorangegangen war, ist nicht angegeben) im Rectus abdominis auf der einen Seite eine apoplektische Cyste als Rest der Ruptur fand, während auf der anderen Seite völlige Vernarbung mit Pigmentbildung und viel Bindegewebsbildung in der Umgebung vorhanden war. Solche Zustände kommen wohl gewiss viel häufiger vor. Doch können sie sich der Beobachtung so leicht entziehen, dass es nicht zu verwundern ist, wenn sie bisher so selten gesehen wurden.

Dass aber diese Herde unter Umständen auch sehr gefährliche Umwandlungen erleiden können, zeigt vor Allem der eben schon angeführte von meinem Freund Seiler in Dresden beobachtete interessante Fall, in welchem eine völlige Verjauchung eines solchen hämorrhagischen Herdes eingetreten war und anscheinend vorwiegend den Tod herbeigeführt hatte.[1])

Der Fall betraf eine mit sehr starker Fettsucht behaftete 53jährige Frau, bei welcher zu Ende der 3. Woche eines verhältnissmässig leichten Typhus in der unteren Bauchgegend zwei streifenförmige Sugillate und grosse Schmerzhaftigkeit der Bauchmuskeln bemerkt wurden. Diese letzteren Erscheinungen traten, nachdem mit Ende der 4. Woche der eigentliche typhöse Process abgeschlossen schien, allein in den Vordergrund, indem sich in der mittleren unteren Bauchgegend etwas nach links eine grosse fluctuirende Geschwulst entwickelte, deren grosse Schmerzhaftigkeit die Hauptklage der Kranken bis zu ihrem in der 9. Woche nach dem muthmaasslichen Beginn des Typhus erfolgenden Tode bildete. Die Section zeigte neben den Erscheinungen einer sehr hochgradigen Fettsucht, besonders auch des Herzens, sowie auch fettiger Degeneration der Herzmuskulatur, im Darme zahlreiche ganz geschlossene frische typhöse Geschwürsnarben und in der Dicke der Bauchwand eine mit wenigstens 8 Unzen blütiger Jauche gefüllte trichterförmige Höhle (die Basis des Trichters nach oben, seine Spitze nach unten gerichtet), welche $\frac{1}{2}$ Zoll unterhalb des Nabels beginnend nach abwärts bis hinter die

[1]) Der Fall ist mitgetheilt in den Jahresberichten der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden für 1861—62. pag. 91. Die ausführliche Mittheilung des Falles folgt unten in der Casuistik.

Symphyse reichte und, indem hier alle Muskelsubstanz bis auf wenige Fasern zerstört war, einerseits von dem Parietalblatt des Peritonäum, andrerseits von dem gelben Fettpolster der äusseren Bedeckung begrenzt war.

Es kann sowohl nach den Erscheinungen im Leben, als nach dem Sectionsbefunde wohl keinem Zweifel unterliegen, dass hier eine Verjauchung eines grossen hämorrhagischen Herdes in Folge von Ruptur des Rectus abdominis eingetreten war, welche nach völlig abgelaufenem typhösen Process, vielleicht unter Mitwirkung der hochgradigen Lipomatose und fettigen Degeneration des Herzens, den Tod herbeigeführt hatte. Und es zeigt also dieser Fall, dass unter den mannigfaltigen Gefahren, welche das Leben des Typhuskranken bedrohen, auch die Muskeldegeneration mit genannt werden muss.

Die Muskeleiterung.

Eiterungen in den Muskeln sind bekanntlich bei Typhus eine sehr seltene Erscheinung. Jedoch kommen sie in verschiedenen Formen vor. Und da muss sich die Frage aufdrängen, ob dieselben mit den bisher besprochenen mehr oder weniger constanten Veränderungen der Muskeln im Typhus in ursächlichem Zusammenhang stehen, oder nicht. Wenn hier, wie diess wohl zuweilen der Fall sein kann, Muskelabscesse neben Abscessen der verschiedensten anderen Theile vorhanden sind, so haben wir kein Recht, dieselben in irgend eine nähere Beziehung zu jenen mehr localen Vorgängen in den Muskeln zu bringen. Sie müssen dann als Theilerscheinungen eines pyämischen Processes aufgefasst werden, welcher die Eiterung in den Muskeln unabhängig von einer etwa vorhandenen Disposition in ganz gleicher Weise anregt, wie in anderen Organen. Ich selbst habe einen solchen Fall nicht gesehen.

Finden sich aber ohne Eiterungen in anderen Theilen eben nur in den Muskeln Eiterherde, einer oder mehrere, so liegt es nahe, zur Erklärung derselben auf eine bestimmte locale Prädisposition zurückzugehen. Und wir finden eine solche in der That begründet in den hier nachgewiesenen localen Vorgängen in den Muskeln, insofern sich von denselben, gewissermassen nur durch eine Steigerung derselben, die Eiterungen in ganz ungezwungener und theoretisch klarer Weise ableiten lassen. Und dieser Zusammenhang muss um so wahrscheinlicher erscheinen, wenn die Eiterherde sich gerade in den Prädilectionsstellen der Muskeldegeneration finden, wie diess, soweit die in dieser Beziehung überaus spärliche Casuistik ein Urtheil erlaubt, wirklich öfter der Fall zu sein scheint. Die Prädisposition zur Muskeleiterung wird hier nicht sowohl in den degenerativen Veränderungen der Muskelfaser selbst zu suchen sein, als vielmehr in den durch dieselben hervorgerufenen zelligen Wucherungen des Perimysium, deren bei normalem Verlauf regeneratorische Bedeutung wir oben kennen gelernt haben. Kommt hier ein stärkerer localer Reiz hinzu, so wird es, nach Analogie der gleichen Vorgänge in den verschiedensten anderen Geweben, zu einer vermehrten Bildung indifferenter Zellen kommen, wie wir denn wirklich die Menge der neugebildeten Zellen in den verschiedenen Fällen überaus verschieden finden. Erreicht aber der Reiz eine bestimmte Grösse, so werden diese Vorgänge sich zu entzündlicher Höhe steigern müssen, die sich überstürzende zellige Wucherung liefert nur noch Zellen vom Charakter der Eiterkörperchen, die einer höheren Entwicklung nicht mehr fähig, die dem Untergang geweiht sind, es entsteht eben Eiterung und damit ist der regeneratorische Charakter des Vorganges ganz vernichtet oder doch die Erreichung seines Zieles in hohem Grade gefährdet. Wenn ich so die Eiterbildung von einer Wucherung der Zellen des Perimysium ableite, so steht diess im Einklang mit den Angaben Virchow's über Muskeleiterung.[1]) Ob sich

[1]) Vgl. z. B. die Abbildung in Virchow, die Cellularpathologie. 1858. p. 395. Fig. 136.

auch die Kerne der Primitivbündel selbst an der Eiterbildung betheiligen, wie diess besonders A. Böttcher, C. O. Weber, zum Theil auch Förster in sehr ausgedehnter Weise statuiren, lasse ich hier dahingestellt, da ich keine speciellen Beobachtungen über diesen Punkt beibringen kann und bemerke nur, dass mir eine solche Betheiligung in Betreff unseres Objectes nach Allem, was ich über die regeneratorischen Zellenwucherungen und die Betheiligung der eigentlichen Muskelkerne an diesen Wucherungsvorgängen oben mitgetheilt habe, sehr unwahrscheinlich erscheint. Mit dieser Annahme einer unmittelbaren Beziehung der Eiterung zu dem regeneratorischen Process steht es im Einklang, dass diese Eiterungen, wenn sie vorkommen, doch immer erst in den späteren Krankheitsstadien auftreten, da wir ja sahen, dass jene zelligen Wucherungen, wenn sie auch schon in einer sehr frühen Zeit beginnen, doch eben erst in den späteren Stadien eine stärkere Entwickelung erreichen.

Mir liegen nur über zwei Fälle, in denen ich Eiterherde in den Muskeln Typhöser fand, Notizen vor. Der eine war ein Fall von Noma nach Typhus, bei dem sich im Pectoralis minor ein Eiterherd fand. In dem anderen Falle fanden sich in verschiedenen Muskeln Eiterablagerungen unter der Fascie, welche nicht in die Muskelsubstanz einzudringen schienen. Leider wurde in beiden Fällen (der eine stammt aus älterer Zeit, zu welcher mir die Frage nach der Beziehung dieser Eiterherde zu der Muskeldegeneration noch nicht vorlag) keine genauere mikroskopische Untersuchung vorgenommen. Ich kann daher keine positiven Beweismittel für jene aus theoretischen Gründen wahrscheinliche Beziehung beibringen. Doch ist immerhin der Sitz jenes Eiterherdes im Pectoralis minor bemerkenswerth, insofern wir diesen Muskel oben (pag. 29) als einen von denen kennen gelernt haben, in welchen degenerative, zum Theil auch hämorrhagische Herde verhältnissmässig häufig gefunden werden.

Wenn ich mich aber auch in Betreff dieser Fälle bei der Vieldeutigkeit solcher Erscheinungen nur mit grosser Zurückhaltung aussprechen zu müssen glaube, so meine ich doch nicht zu irren, wenn ich einen kürzlich von Wenzel Gruber mitgetheilten, sehr interessanten Fall als Beweis hinstelle, dass sich in der That beim Typhus grosse Eiterherde an einer Stelle, an welcher wir die intensivsten Degenerationsherde in den Muskeln zu finden pflegen (nämlich im unteren Abschnitt des Rectus abdominis) und daher sehr wahrscheinlich auf Grund dieser Degeneration bilden können. Schon Virchow[1]) hatte (jedoch ohne specielle Beziehung auf den Typhus) die Frage aufgeworfen, ob nicht manche Muskelabscesse in den Bauchwandungen eben aus jenen Rupturen des Rectus abdominis hervorgegangen sein möchten. Doch konnte er darüber noch keine anatomischen Erfahrungen beibringen. W. Gruber[2]) liefert uns nun in der That gerade für den Typhus einen ganz exquisiten Fall eines Abscesses der Bauchwand, von dem es mir nicht zweifelhaft erscheint, dass er vom Rectus abdom., und daher wahrscheinlich aus einem Degenerationsherd oder auch einer Ruptur desselben ausgegangen ist. Freilich deutet Gruber selbst den Vorgang in ganz anderer Weise, indem er ihn als „Abscess im Cavum praeperitoneale Retzii“ bezeichnet, welcher sich durch Metastase gebildet habe und erst secundär in die Mm. recti abdominis vorgedrungen sei. Aber wenn wir auch ganz absehen von der anatomischen Streitfrage, ob die Anschauung von Retzius über dieses sogenannte Cavum praeperitoneale, welche von Hyrtl und Gruber getheilt, von Luschka[3]) aber entschieden bekämpft wird, berechtigt ist oder nicht[4]), so lässt sich doch für diese Gruber'sche Deutung, ausser

[1]) Verhandlungen der physicalisch-medicin. Gesellschaft in Würzburg. VII. Bd. 1857. pag. 217.

[2]) Archiv f. patholog. Anatomie etc. XXIV. Bd. 1862. pag. 182.

[3]) Luschka, die Anatomie des Menschen. II. Band. 1. Abth. der Bauch. 1863. pag. 118.

[4]) Jedenfalls ist der Name: Cavum praeperitoneale nicht passend gewählt, da nach Retzius nicht sowohl ein wirklicher Hohlraum, als vielmehr nur ein mit nachgiebigem Bindegewebe ausgefüllter Raum vorhanden sein soll.

der a priori zuzugebenden Möglichkeit eines solchen Vorganges, gar nichts Positives anführen, während andererseits die sehr sorgfältige und detaillirte Beschreibung Gruber's selbst in Verbindung mit den in diesen Blättern niedergelegten Thatsachen so viele Anhaltspunkte für die von mir hier aufgestellte Deutung des Vorganges darbietet, dass man die ganz überwiegende Wahrscheinlichkeit der letzteren nicht wird bestreiten können.

Dieser Fall betraf einen 24 jährigen Mann, welcher an Typhus abdominalis leidend am 4. Juli 1861 in das Hospital aufgenommen wurde. Am 31. Juli stellte sich ein Schmerz im Unterleibe oberhalb der Schambeinsynchondrose ein und man fand hier eine empfindliche harte Geschwulst, welche bis zum 25. August an Grösse und Empfindlichkeit bald ab-, bald zunahm, dann aber zu fluctuiren begann. Damit verschlimmerte sich der allgemeine Zustand des Kranken wieder, die Kräfte schwanden mehr und mehr, und nachdem am 7. September die Geschwulst plötzlich zusammengefallen war, trat noch am selben Abend der Tod ein. Die Section zeigte als für unsern Gegenstand wesentliche Befunde eine allgemeine Peritonitis, im untersten Theil des Ileum 3—4 in der Heilung begriffene Typhusgeschwüre und die hier mitzutheilenden Veränderungen in der vorderen Bauchwand. Die im Leben gefühlte, an der Leiche etwas zusammengefallene Geschwulst wurde gebildet durch eine deutlich begrenzte, 5 Zoll hohe, bis 2½ Zoll unter dem Nabel aufwärts und bis unter die Mitte der Höhe der Schambeinsynchondrose abwärts reichende, vor der Schambeinsynchondrose zugespitzt beginnende und gegen ihr oberes Ende allmälig breiter werdende Eiterhöhle, welche sich am oberen Rande der Schambeinsynchondrose bis zu den Tubercula pubis, darüber an der Bauchwand fast so weit seitwärts, wie die Mm. recti abdominis ausdehnt. Die Haut über der Geschwulst und die oberflächliche Schicht des subcutanen Gewebes ist unverändert. Das letztere zeigt in der Tiefe hier und da hämorrhagische Stellen, ist in der Medianlinie verdünnt, seitlich verdickt und mit den Scheiden der Mm. recti fest vereinigt. Nach dem Durchschneiden der tiefen subcutanen Schicht sieht man die Scheiden der Mm. recti in der Medianlinie geöffnet, vermisst das Adminiculum lineae albae zwischen diesen Muskeln und befindet sich in einer Eiterhöhle, welche den unteren Theil der Scheiden der Mm. recti und das Cavum praeperitoneale einnimmt. In der Höhle findet man noch eine Quantität graulichröthlichen, missfarbigen Eiters und in Folge der Eiterbildung das Bindegewebe im Cavum praeperitoneale und die inneren Portionen der Mm. recti, letztere zusammen in einer Breite von 1¼ Zoll und in einer Höhe von 2¼ Zoll durch Zerfall zerstört. Der Eiter hat oben mehr die Scheiden der Mm. recti, unten mehr letztere unterminirt. Das die Schambeine und die Schambeinsynchondrose deckende Periost ist noch erhalten. Die vordere Wand bildete in der Medianlinie das subcutane Gewebe, seitlich der innere Theil der vorderen Blätter der Scheiden der Mm. recti, die hintere Wand desselben das Cavum praeperitoneale, die untere Wand der Scheitel der Harnblase, der Scheitel der Schambeinsynchondrose und die Schambeine vor dieser bis zu ihren Tubercula auswärts. Die Verlängerung abwärts wurde vorn zunächst von den inneren Portionen der Sehnen der Mm. recti und obliqui externi abdominis begrenzt. Links in einiger Entfernung von der Medianlinie über dem oberen Drittel der hinteren Wand der Höhle in der hinteren Wand des Cavum praeperitoneale ist eine kleine 2 Linien weite Oeffnung vorhanden, durch welche ein Theil des Eiters sich in die Beckenhöhle entleert hatte. An dieser Stelle war der Scheitel der Flexura sigmoidea ziemlich fest mit der Bauchwand verklebt.

Es war also hier der Tod durch Peritonitis in Folge des Durchbruchs dieses Abscesses in die Bauchhöhle erfolgt. Ob hier der Eiterung eine grobe Ruptur des Rectus abdominis vorausgegangen war, oder ob nur ein einfacher Degenerationsherd bestanden hatte, muss dahin gestellt bleiben. Doch sprechen für das Erstere das anscheinend plötzliche Auftreten des Schmerzes, die zu gleicher Zeit nachweisbare, deutlich fühlbare harte Geschwulst und die in der Wand des Herdes vorgefundenen hämorrhagischen Stellen. Für die Ableitung des Abscesses aus primärer Vereiterung der Mm. recti abdominis spricht, neben dem Mangel jedes Erklärungsgrundes für eine primäre Eiterung im Cavum praeperitoneale (denn durch die Bezeichnung des Vorganges als Metastase ist nur ein inhaltsleeres Wort, keine Erklärung gegeben), der Umstand, dass tiefe parenchymatöse Veränder-

ungen gerade in diesem Theil der Mm. recti abdominis in der grossen Mehrzahl von Typhusfällen thatsächlich nachgewiesen sind, dass die Annahme eines unmittelbaren Uebergangs der daselbst nachgewiesenen Veränderungen in Vereiterung theoretisch nicht die mindesten Schwierigkeiten darbietet, dass endlich die beschriebenen anatomischen Lagerungsverhältnisse des Abscesses mit der Annahme des primären Sitzes desselben im Muskel nicht nur nirgends im Widerspruch stehen, sondern zum Theil sogar sehr bestimmt darauf hinweisen, in welcher Beziehung besonders auf die nach unten zugespitzte, daher trichterförmige Gestalt der Eiterhöhle, welche ja genau der Configuration der Recti abdominis entspricht, aufmerksam zu machen ist. Genau dieselbe Form zeigte eben auch jene Jauchehöhle in dem oben mitgetheilten Seiler'schen Fall, welcher überhaupt die grösste Analogie mit dem hier besprochenen zeigt und daher selbst auch eine weitere Stütze für die hier vertheidigte Ansicht abgiebt. Ich halte es demnach für sicher, dass die Degenerationsherde der Muskeln im Typhus, wenn auch anscheinend sehr selten, in Vereiterung übergehen können und dass sie daher auch hierdurch das Leben des Kranken bedrohen.

Consecutiv-Störungen in anderen Theilen.

Wir sahen eben, wie die Vorgänge in den degenerirten Muskeln unter Umständen durch Hervorrufung consecutiver Erkrankungen anderer Theile für den Organismus in hohem Grade gefahrbringend werden können, wie in dem einen Falle die secundäre Verjauchung eines hämorrhagischen Herdes in den Muskeln einen allgemeinen Erschöpfungszustand herbeiführte, der nach völligem Ablauf des typhösen Processes selbst mit dem Tode endete, wie in dem anderen Falle der Durchbruch des Muskelabscesses in die Bauchhöhle eine tödtliche Peritonitis bedingte, während auch hier die Veränderungen der Darmschleimhaut in voller Heilung begriffen waren. Es leuchtet ein, dass sich noch zahlreiche andere Möglichkeiten einer nicht minder gefährlichen Rückwirkung der Muskelerkrankung auf andere Theile denken lassen (ich will nur beispielsweise an die Möglichkeit des Ausgangs pyämischer Processe von solchen verjauchten oder vereiterten Herden erinnern). Es würde indessen wohl unmöglich, in jedem Falle müssig sein, alle diese Möglichkeiten aufzusuchen, bevor ihre Wirklichkeit durch bestimmte Erfahrungen nachgewiesen ist. Die eben besprochenen Fälle und die sogleich noch mitzutheilenden werden genügen, zu zeigen, wie nothwendig und wie Frucht bringend es unter Umständen ist, bei dem Nachspüren nach den oft so dunklen Ursachen noch unerklärter Episoden im Verlauf des Typhus auch diese Möglichkeit sehr mannigfaltiger Rückwirkungen der Muskelerkrankung auf nahe und entfernte Theile, sowie auf den Gesammtorganismus immer vor Augen zu haben. Und in dieser Beziehung ist der folgende merkwürdige Fall höchst instructiv, insofern es hier gelang, eine tödtlich gewordene sehr seltene Episode des Typhus, deren Entstehung zunächst ganz dunkel erschien, von diesem Standpunkte aus in sehr unerwarteter und zugleich befriedigendster Weise zu erklären.

Dieser Fall betraf einen 30 jährigen sehr kräftigen Mann, welcher mit schweren Typhussymptomen (sehr hohem Fieber, mässigem Durchfall, sehr starkem Bronchialkatarrh, heftiger Angina) im Anfang der 2. Krankheitswoche am 29. Dec. 1861 im Dresdner Krankenhaus aufgenommen wurde. Es wurde nun bei demselben im Anfang der 3. Krankheitswoche eine schmerzhafte wallnussgrosse Geschwulst am linken Oberarm bemerkt. Schon am folgenden Tage hatte sich dieselbe bedeutend vergrössert, der ganze Arm war geschwollen, geröthet, mit grossen blauen Sugillaten bedeckt und schmerzhaft. Indem sich eine schnell fortschreitende Gangrän mit Entwickelung von Brandblasen ausbildete, erreichte die Schwellung einen enormen Grad und am 4. Tage nach Entstehung jener Geschwulst, am 10. Januar 1862 starb der Kranke. Die Section zeigte im untersten Theil des Ileum theils partielle Schwellungen, theils Geschwüre der Peyer'schen Plaques, letztere zum Theil mit noch anhaftendem Schorfe, zum Theil auch gereinigt; auch im Dickdarm ein Paar kleine Geschwüre. Mesenter-

ialdrüsen und Milz waren stark geschwellt. Von dem übrigen Befund an den inneren Organen ist noch eine ulceröse Diphtheritis des Schlund- und Kehlkopfs und Bronchopneumonie beider unteren Lungenlappen zu erwähnen. Bei Untersuchung der Musknlatur zeigten sich *im unteren Theil des Rectus abdominis sehr ausgedehnte Degenerationsherde*, welche mikroskopisch den höchsten Grad der wachsartigen Degeneration und zahlreiche regeneratorische Zellen zeigten. Rechts fand sich daselbst zugleich *ein erbsengrosser hämorrhagischer Herd mit ausgedehnter hämorrhagischer Infiltration* der umgebenden Muskelsubstanz, sowie der angrenzenden Bindegewebsschichten nach aussen und innen. Auch die *Schenkeladductoren zeigten in den tieferen Parthieen in grosser Ausdehnung die höchste Erbleichung* mit gleichem mikroskopischen Befund, wie im Rectus.

Es lag somit hier ein Fall von Typhus vor, welcher schon so ein sehr instructives Beispiel der Muskeldegeneration in ihrer typischen Form nebst ihrer hämorrhagischen Complication darstellte. Das Hauptinteresse musste sich indessen auf die Erforschung der anatomischen Ursache jener in so eigenthümlicher Weise, anscheinend ganz spontan aufgetretenen *Gangrän des Arms* richten. *Die linke obere Extremität war zum grössten Theil enorm geschwollen*; die Haut am Ober- und Unterarme grösstentheils dunkelblauroth; die Epidermis in grossen Strecken abgelöst, zum Theil auch zu mit blutigem Serum gefüllten Blasen erhoben, die Cutis darunter feucht, grauroth; das Unterhautgewebe mit sehr reichlichem schmutzig rothem Serum infiltrirt, die Muskeln sehr erweicht und durchfeuchtet. Bei dem Mangel jedes anderen Anhaltspunktes konnte man hier zunächst kaum an etwas Anderes denken, als an eine Venenthrombose, die ja bisweilen anscheinend ganz spontan im Verlauf des Typhus auftritt, wie ich denn einen solchen Fall, gerade eben auch an den Armvenen mit starkem Oedem des Arms, kürzlich bei einer in der hiesigen medicinischen Klinik verstorbenen Typhuskranken im Leben, wie an der Leiche zu sehen Gelegenheit hatte. Freilich hatte auch diese Erklärung nicht viel für sich, da ja bekanntlich einfache Venenthrombosen nicht leicht zur Gangrän führen und da überdiess ein Venenstrang im Leben nicht zu fühlen war. Eine Arterienthrombose aber hätte unter ganz anderen Erscheinungen verlaufen müssen. Die Untersuchung der Gefässe zeigte nun aber sowohl in den Venen, als in der Arterie durchaus keine Thromben. Dabei fiel es aber auf, dass die Gefässe, besonders *die Vena basilica und die Arteria brachialis, etwa in der Mitte des Oberarms stark emporgehoben und gedehnt waren. Die Arterie war zusammengezogen, die Vena basilica aber von dieser Stelle an nach unten in grosser Strecke auffällig stärker ausgedehnt, mit theils flüssigem theils locker geronnenem Blut gefüllt, ihre Adventitia in dieser Strecke livid injicirt, die Innenhaut aber normal.* Es war augenscheinlich, dass die Gefässe durch eine Schwellung der unterliegenden Muskeln gehoben waren. Aber diess gab zunächst noch keine Berechtigung, darin die Ursache der Gangrän zu sehen, da ja jene Muskelschwellung recht wohl selbst nur eine Theilerscheinung des brandigen Processes sein konnte. Es galt daher zu untersuchen, ob sich vielleicht eine ihrer Natur nach von der Gangrän selbst ganz unabhängige Veränderung in den Muskeln nachweisen lasse, ob nicht (woranf sich meine Vermuthung natürlich zunächst lenken musste) vielleicht ausgedehnte degenerative und hämorrhagische Herde in den Oberarmmuskeln vorhanden seien, da ja dergleichen Herde in anderen Muskeln hier vorhanden waren und es mir bekannt war, eine wie starke Muskelschwellung zuweilen dadurch bedingt wird. Der Beginn der Erkrankung mit dem plötzlichen Auftreten einer umschriebenen schmerzhaften Geschwulst in jener Gegend stand mit dieser Vermuthung ganz im Einklang. Und in der That wurde dieselbe durch die Untersuchung vollständig bestätigt. Noch an der Leiche zeigte sich die Schwellung des Arms am stärksten an der Stelle jener zuerst entstandenen Geschwulst, an der Innenseite des Oberarms. Hier fand sich eine mehr umschriebene, *schwappend weiche, fast fluctuirend anzufühlende Geschwulst* und es zeigte sich nun, dass dieselbe *durch den enorm geschwollenen und aufgelockerten inneren Theil des Musc. triceps gebildet* wurde. Derselbe war schon an der Oberfläche *dunkelroth*; auf dem Durchschnitt war seine ganze Substanz *stark ödematös und hämorrhagisch infiltrirt*, auf rothem Grunde von noch dunkler rothen Striemen dicht durchzogen, aber ohne gröbere Ruptur, und die mikroskopische Untersuchung zeigte *hier den höchsten Grad der wachsartigen Degeneration*. In diesem ganzen Theil des Muskels war keine gesunde Faser zu finden; alle Fasern waren in homogene, wachsartig glänzende Cylinder verwandelt, die durch zahllose quere Rupturen in kurze Fragmente zerlegt waren. Die degenerirten Fasern waren über-

all von extravasirten Blutkörperchen und von staubartiger Molecularmasse (brandigem Detritus) umgeben. Dagegen waren der äussere Theil des Triceps und der Biceps zwar auch ödematös, die Fasern blass, fein bestäubt und im höchsten Grade erweicht, so dass die contractile Substanz schon unter dem Drucke des Deckglases aus dem Sarkolemma hervorquoll; aber sie waren im äusseren Theil des Triceps nur in geringerer Zahl, im Biceps gar nicht wachsartig degenerirt.

Offenbar lag hier in den Muskeln ein gemischter Zustand vor. Ein Theil der Veränderungen, die hochgradige Erweichung, die molecularen Niederschläge, gehörte jedenfalls der Gangrän als solcher an. Dagegen hatte die wachsartige Degeneration und hämorrhagische Infiltration mit dem Brand als solchem sicher nichts zu thun. Dafür sprechen auf das Bestimmteste die Natur dieser letzteren Veränderungen, welche beim Brand sonst nicht vorkommen, und das Fehlen, beziehentlich die viel geringere Entwickelung, dieser Veränderungen in einem Theil der Muskulatur, der doch durchaus auch im Bereich der Gangrän lag und in Folge dessen auch die wirklich brandigen Veränderungen in gleicher Weise, ja im Grunde noch stärker entwickelt zeigte, als der innere Theil des Triceps. Man darf daher annehmen, dass die wachsartige Degeneration des inneren Theils der Triceps schon vor Eintritt der Gangrän vorhanden war und der weitere Gang der Veränderung war nach den Erscheinungen im Leben und an der Leiche muthmasslich folgender: Durch eine ausgedehnte hämorrhagische Infiltration des degenerirten Muskelbauches wurde die schon in Folge der Degeneration vorhandene Anschwellung desselben plötzlich stärker. Dadurch wurde die Vena basilica stark gehoben und gespannt und so eine sich schnell auch auf die übrigen Venengebiete des Arms ausbreitende venöse Stauung bedingt, welche die Röthung und Sugillation der Haut und besonders ein starkes Oedem des Bindegewebes und der Muskeln hervorrief. Diess allein würde wohl noch nicht zur Gangrän geführt haben. Aber durch das Oedem wurde nun die schon vorhandene Muskelschwellung noch beträchtlich verstärkt, es wurden dadurch nicht nur die Venen stärker gedehnt, sondern auch die Arteria brachialis so gespannt, dass der Blutlauf in derselben gehemmt wurde. Und so trat nun in Folge des gehinderten Blutzuflusses in dem bereits ödematösen Gewebe die Gangrän auf, welche durch ihre rapiden Fortschritte binnen wenigen Tagen den Tod herbeiführte. Damit sind nicht nur die sämmtlichen Erscheinungen befriedigend erklärt, sondern es ist auch der ganze Vorgang in eine directe Beziehung zum typhösen Process gebracht. Es war eben nur das Auftreten einer an sich dem Typhus constant zukommenden Veränderung an einer ungewöhnlichen Localität und die Beziehung dieser Localität zu den Gefässen des Theils, wodurch die so ungewöhnliche und verhängnissvolle Episode herbeigeführt wurde.

Nach der ganzen Sachlage musste es sehr unwahrscheinlich erscheinen, dass in der bisherigen Literatur schon ein gleicher Fall vorliegen sollte. Hatte sich ja doch bei der Unbekanntschaft mit den Veränderungen der Muskeln die Aufmerksamkeit in ähnlichen Fällen nicht leicht auf diesen Punkt richten können! Zwar sind Fälle von anscheinend spontan auftretendem Brand der Extremitäten, aber besonders der unteren, bei Typhus nicht so gar selten beobachtet worden.[1]) Aber es wurde entweder keine Ursache des Brandes nachgewiesen, wo man ihn dann aus allgemeinen Verhältnissen ableiten zu müssen glaubte, oder es wurden als Ursache Arterienthrombosen theils wirklich beobachtet[2]), theils nur vermuthet, wie denn in der That dieser Brand in den genauer beschriebenen Fällen meist von vorn herein als ein trockner, mumificirender auftrat. Diese Fälle zeigen daher keine Analogie mit dem unsrigen. Sehr ähnlich in Betreff des Krankheitsbildes sind demselben aber

[1]) Vergl. Schmidt's Jahrbücher, 96. Bd. pag. 258. 1857. und 117. Bd. pag. 110. 1863.

[2]) So in einem von Seeger mitgetheilten Falle: Würtemberg. Correspond.-Blatt. Bd. VIII. No. 11—15. (Schmidt's Jahrb. 24. Bd. pag. 17. 1839.); und in einem von Bourguet, Gaz. hebdom. VIII. 22. 1861 (Schmidt's Jahrb. 117. Bd. pag. 110. 1863.)

zwei von Gigon[1]) mitgetheilte Fälle, in welchen nach vorausgehender schmerzhafter Schwellung und Röthung Gangrän des Arms eintrat. Aber in beiden Fällen fand sich Phlebitis und obturirende Thrombose des oberen Theils der Vena subclavia, so dass man auch diese Fälle, wenn gleich die blosse Venenthrombose den Eintritt der Gangrän nicht genügend erklärt, nicht mit dem unsrigen identificiren kann. Doch der bekannte Wahlspruch des Ben Akiba: „Alles schon einmal dagewesen!" sollte sich auch hier bewähren. Es liegt in der That schon in der Literatur ein Fall vor, von dem es mir kaum zweifelhaft erscheint, dass er mit dem unsrigen identisch ist. Es ist diess der schon oben (pag. 12) erwähnte Fall Jul. Vogel's.[2])

Dieser Fall betraf eine 27jährige Dienstmagd, welche anscheinend etwa im Anfang der 3. Woche eines intensiven Typhus im Münchner Krankenhaus gestorben war. In den letzten Tagen vor dem Tode waren beide Arme gangränös geworden, der rechte von der Wunde einer Venäsection aus, die im Anfang der Krankheit angestellt worden war, der linke (stärker ergriffene) ohne alle Veranlassung. Die Section zeigte als wesentliche Befunde einzelne Plaques und kleine Geschwürchen am Ende des Dünndarms, eine geringe Schwellung der Mesenterialdrüsen und Entzündung der linken Parotis. Beide Arme waren gangränös. Am linken Arme war von der Handwurzel an bis 4 Zoll oberhalb der Armbeuge das Unterhautzellgewebe geröthet (mit sehr zahlreichen Ecchymosen); diese Röthung erstreckte sich bis auf den Knochen, sie war verbunden mit seröser Infiltration des Gewebes (Infiltration mit einem weinrothen Blutserum). Die Muskeln waren ebenfalls verändert, erweicht, schmierig, leicht zerreissbar, namentlich auf der Dorsalseite des Gliedes. Muskelgewebe aus der Mitte des Vorderarmes, von graurother Farbe, halbweich, wurde mikroskopisch untersucht. Die Muskelprimitivfasern hatten noch ihre normale Form, aber sie waren ganz blass, durchsichtig, gallertartig, ohne alle Spur ihrer normalen Quer- und Längsstreifung. Zwischen Muskeln und Zellgewebe erschienen sehr viele Fetttropfen. Die Blutkörperchen schienen vollständig aufgelöst. Ganz dasselbe Verhalten zeigten Parthieen aus anderen Muskeln des Vorderarms. — Im rechten Arm war das subcutane Zellgewebe gleichfalls entzündet, namentlich in der Nähe der erwähnten Venäsectionswunde, es zeigte sehr bedeutende und zahlreiche Ecchymosen und anfangende Gangrän. Die Muskeln waren etwas weniger weich und zerreiblich, als links. Die Muskelprimitivfasern erschienen hier blass, ihre Querstreifen theils noch vorhanden, theils verschwunden.

Vogel theilt den Fall nur als ein Beispiel für die histologischen Veränderungen der Muskeln bei Gangrän mit. Eine Erklärung für die Entstehung der Gangrän des vorwiegend erkrankten linken Arms (die Ableitung der Gangrän des rechten Arms von der Aderlasswunde kann hier dahingestellt bleiben, da die des linken damit jedenfalls nichts zu thun hat) giebt er nicht und es ist daher auch über das Verhalten der Gefässe nichts angegeben. Aber die vollständige Analogie in den Erscheinungen dieses Falles mit denen des von mir mitgetheilten ist in die Augen springend. Dieselbe Localität, fast genau derselbe Umfang der Gangrän, dieselbe ödematöse, z. Th. blutige Infiltration des Zellgewebes und der Muskeln und endlich, was besonders hervorzuheben ist, mikroskopische Veränderungen der Primitivbündel, deren allerdings nach dem damaligen Standpunkt der pathologischen Histologie noch etwas unvollkommene Beschreibung und Abbildung bei weitem am besten auf unsere wachsartige Degeneration passt, während sie von dem, was man sonst bei einfachem brandigem Zerfall der Muskeln sieht, wo die Primitivbündel ein collabirtes Ansehen zeigen, körnig bestäubt erscheinen, die Querstreifung aber nicht sofort so vollständig verschwindet, wesentlich abweichen. Insbesondere mache ich auf den in der Abbildung ganz deutlich wiedergegebenen wachsartigen Glanz der ganz homogenen Bündel aufmerksam, den dieselben bei einfachem brandigem Zerfall gar nicht zeigen. Die Muskelveränderungen werden also wohl auch hier vor dem Eintritt

[1]) L'union médic. de Paris. 1861. 115. 117. (Schmidt's Jahrb. 117. Bd. pag. 111. 1863.)

[2]) J. Vogel, Icones histologiae pathologicae. Lipsiae, 1843. Tab. X. Fig. 1. u. 2. pag. 48. und Rud. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. I. Bd. 1842. pag. 850.

des Brandes vorhanden gewesen sein. Danach erscheint aber, wenn sich auch ein bestimmter Beweis nicht mehr führen lässt, doch die Annahme als eine wohl begründete, dass hier die Gangrän in ganz gleicher Weise zu Stande gekommen war, wie in unserem Falle.

So zeigt schon diese kleine Reihe von Fällen, dass die Muskeldegeneration im Typhus in mannigfaltiger Weise gefährliche, ja tödtliche Episoden herbeizuführen im Stande ist.

Das Vorkommen der Muskeldegeneration bei anderen Krankheiten.

Um die Beziehungen der Muskeldegeneration zum typhösen Process näher festzustellen, ist es vor Allem nöthig, zu erörtern, in wie weit diese Veränderungen dem Typhus eigenthümlich sind, oder in wie weit er sie etwa mit anderen Krankheiten gemein hat. Bei der geringen Aufmerksamkeit, welche man den Muskeln bisher überhaupt geschenkt hat, wäre es ja sehr wohl möglich, dass ganz dieselben Veränderungen bei den verschiedensten anderen Krankheiten auch vorhanden wären, dass man sie nur ebenso, wie beim Typhus, bisher übersehen hätte. Daran, dass die degenerativen Veränderungen der Muskelfaser an sich eine für den Typhus specifische, sonst gar nicht vorkommende Erkrankungsform vorstellten, konnte von vornherein nicht gedacht werden, da ja dieselben Veränderungen, wie wir oben (pag. 10 ff.) sahen, schon früher unter verschiedenen anderen Verhältnissen gesehen und beschrieben worden waren, theils als ein acuter Vorgang, nämlich als Theilerscheinung der Muskelentzündung, theils als ein schleichend sich entwickelnder Process in der unmittelbaren Umgebung von Geschwülsten, besonders Krebsen. Unter beiden Verhältnissen hatte auch ich sie wiederholt gesehen. Als entzündliche Veränderung, als welche sie, wie wir sahen, zuerst von Virchow mit aufgeführt worden ist, sah ich sie noch kürzlich wieder in einem Fall von Scharlach, wo ein Theil des Sternocleidomastoideus unmittelbar die Grenze eines durch Vereiterung einer Lymphdrüse entstandenen und auf den Muskel übergreifenden Abscesses bildete. Hier zeigte sich die an den Abscess angrenzende Muskelsubstanz derb, glänzend, dunkelroth und gelb streifig und die mikroskopische Untersuchung zeigte neben enormer Füllung der Capillaren und reichlichen extravasirten Blutkörperchen die hochgradigste wachsartige Degeneration der Muskelbündel mit Zerlegung derselben in kurze Fragmente. Zugleich aber waren die ganzen Präparate mit einer im interstitiellen Gewebe liegenden fein moleculären Staubmasse bedeckt, welche noch viel zellige Elemente einzuschliessen schien. Hier trat also die Degeneration augenscheinlich als Theilerscheinung eines complicirten exquisit entzündlichen Processes auf, als welcher er sowohl durch die Umstände, unter denen er auftrat, als durch die Gesammtheit der anatomischen Erscheinungen, wie die Hyperämie, die jedenfalls exsudative Infiltration, die zelligen Neubildungen, welche in ihrem Zusammentreten auf einen stürmischen Verlauf hinwiesen, charakterisirt war.

In der Umgebung von Geschwülsten ist sie offenbar eine von dem Herandrängen der Geschwulst abhängige secundäre Veränderung, welche den mit dem Vordringen der Geschwulst parallelgehenden Zerfall der Muskelsubstanz einleitet. Hier findet man bisweilen die degenerirten Bündel bereits ringsum von der Geschwulstmasse umschlossen. So sah ich die Degeneration unter Anderem bei einem Lippencancroid im Orbicularis oris, bei Krebs der Mamma im Pectoralis major u. s. w.

In allen diesen Fällen trug die Degeneration den Charakter einer rein localen Störung. Jetzt fragt es sich nun aber besonders, ob sie nicht, wie beim Typhus, auch noch bei anderen Krankheiten als Theilerscheinung eines allgemeinen Krankheitsprocesses, über das Muskelsystem

verbreitet, auftrete. Darüber lagen bisher nur sehr spärliche Andeutungen vor, ich meine die Beobachtungen von Muskelrupturen, besonders des Rectus abdominis, ganz wie die im Typhus vorkommenden, bei ausgebreiteter Tuberculose[1]), bei Krebs innerer Organe[2]), bei Intermittens[3]), und bei Delirium tremens.[4]) Insofern bei diesen Rupturen eine denselben vorausgehende Degeneration der Muskelsubstanz theils wirklich nachgewiesen wurde (Virchow), theils auf Grund dieser Nachweise der Analogie nach als wahrscheinlich angenommen werden darf, zeigen sie in der That, dass diese Formen der Muskeldegeneration bei verschiedenen Krankheiten auch ohne nachweisbare locale ursächliche Momente auftreten. Aber wir wissen noch gar nichts über die Verbreitung der Degeneration in solchen Fällen. Und über das Vorkommen gleicher Vorgänge bei den der Analogie wegen für unsere Frage besonders wichtigen acuten fieberhaften Allgemeinkrankheiten, wie die acuten Exantheme, die acute Miliartuberculose u. s. w., fehlen noch alle Andeutungen. Auch ich kann, obwohl ich die Frage, als für unseren Gegenstand besonders wichtig, längst im Auge gehabt habe, doch nur ganz Fragmentarisches darüber mittheilen. Die Untersuchung ist, wenn man wenigstens einige Muskelgebiete in möglichst erschöpfender Weise durchforschen will — und eben nur dann hat sie einen Werth — so zeitraubend, dass eine Beschränkung des Untersuchungsgebietes zunächst durchaus geboten schien, wenn der Abschluss der Untersuchung nicht ad calendas graecas hinausgeschoben werden sollte. Dazu kommt noch die wenigstens für den Einzelnen unüberwindliche Schwierigkeit, dass es in unseren Gegenden für keine acut fieberhafte Krankheit möglich ist ein auch nur, annähernd so reichliches Beobachtungsmaterial herbeizuschaffen, wie für den Typhus. Ich habe daher nur eine ganz kleine Zahl von anderen Krankheitsfällen in dieser Richtung untersucht. Aber sie haben doch schon einige Ergebnisse geliefert, welche, indem sie uns gewissermassen einen Ausblick gestatten in ein weiteres noch nicht genügend durchforschtes Gebiet, uns vor voreiligen Schlüssen zu bewahren geeignet sind.

Zunächst wäre es natürlich von Wichtigkeit, den Typhus exanthematicus auf diese Verhältnisse zu untersuchen. Ich selbst habe indess noch keinen Fall dieser Krankheitsform zu seciren Gelegenheit gehabt. Und ob die oben (pag. 25) citirten Angaben von Stokes, welcher in zwei Fällen dieser Krankheit die Pectorales „erweicht und klebrig" fand, auf unsere Degeneration zu beziehen sind, muss dahingestellt bleiben. Da aber beim exanthematischen Typhus umfängliche frische Blutextravasate in den geraden Bauchmuskeln nach Ebers[5]) (der sie hier 3 mal sah) gerade ebenso vorkommen, wie beim Abdominaltyphus, und da sie dann doch wohl auch in gleicher Weise entstehen, so ist dadurch das Vorkommen der gleichen Muskeldegeneration auch bei dieser Krankheitsform wenigstens in hohem Grade wahrscheinlich gemacht.

Eine Krankheitsform, welche hiernach wegen ihres oft so täuschend ähnlichen Krankheitsbildes vor Allem zum Vergleich auffordert, ist die acute Miliartuberculose. Ich habe in 5 Fällen derselben (z. Th. mit tuberculöser Basilarmeningitis) die Muskeln untersucht und zwar, des Vergleichs halber, eben auch den Rectus abdominis und die Schenkeladductoren. In einem Falle wurden gar keine beachtenswerthen Veränderungen gefunden. In den übrigen vier Fällen dagegen fanden sich, obwohl immer in relativ sehr geringer Ausdehnung, in verschiedener Weise degenerirte Muskelbündel. In einem Falle fanden sich in der im Ganzen sehr schwach quergestreiften Substanz

[1]) Virchow, Verh. d. physic. med. Ges. in Würzburg. VII. Bd. 1857. pag. 216. — Aerztl. Bericht aus d. allgem. Krankenhaus in Wien pro 1860. Wien, 1861. pag. 12.

[2]) Virchow, a. a. O. pag. 217.

[3]) Cruveilhier, Anatomie pathologique. Vol I. Livr. XVII. und: Anatomie patholog. générale. Tome IV. 1862. pag. 227.

[4]) Cruveilhier, am zuerst angeführten Ort. Virchow, die krankhaften Geschwülste. I. Bd. 1863. p. 143.

[5]) Günsburg's Zeitschrift f. klin. Med. IX. Bd. 1858. (Schmidt's Jahrb. 117. Bd. pag. 120. 1863.)

der Schenkeladductoren auf vielen Präparaten vereinzelte, auf anderen Präparaten keine wachsartig degenerirten Bündel; ein Theil eines mikroskopischen Schnittes aber zeigte den höchsten Grad der wachsartigen Degeneration, ganz wie bei Typhus; doch fand ich eben nur diese eine Stelle so entartet. In einem anderen Falle (die Krankheit war für Typhus gehalten worden und wurde erst bei der Section als Miliartuberculose erkannt) fand sich im unteren Theil des Rectus abdominis links eine auf die angrenzenden Bindegewebsschichten übergreifende Sugillation und daran grenzend, nach unten zeigte die deutlich erblasste Muskelsubstanz sehr starke wachsartige Degeneration und im Perimysium ziemlich viel spindelförmige und rundliche Zellen. An der nicht sugillirten entsprechenden Parthie rechts fanden sich vereinzelte wachsartig degenerirte Bündel, während die Substanz der Schenkeladductoren bis auf grosse Schlaffheit und schwächere Querstreifung (Muskelcollapsus) normal erschien. In einem weiteren Falle fand sich bei im Ganzen gut entwickelter, derber und dunkler Muskulatur im untersten Theil des Rectus abdominis eine etwa 1 Zoll lange ganz blassgrau entfärbte Stelle, in welcher sich zwar nur wenige deutlich wachsartig degenerirte Bündel in der gewöhnlichen Form, dagegen die meisten Bündel theils auffällig stark fibrillär gespalten, theils von einem Ansehen fanden, als wären die einzelnen Fibrillen zerbröckelt, so dass die Muskelstructur auf Durchschnitten ganz verwischt erschien. In den nicht erblassten Adductoren waren neben einer Mehrzahl ganz normaler Bündel doch auch ziemlich viele leicht körnig infiltrirt. In dem letzten Falle endlich fand sich nirgends wachsartige Degeneration, wohl aber im Rectus abdominis discoide Zerklüftung und Aufblätterung (vgl. oben pag. 9), sowie quere Rupturen zahlreicher Bündel und in den auffällig blassen und etwas fleckigen Adductoren neben vielen normalen auch sehr viele theils leicht, theils stark körnig degenerirte Fasern.

Ich habe ferner bei zwei an Scharlachfieber verstorbenen Knaben den Rectus abdominis und die Schenkeladductoren untersucht. In dem einen Fall fand sich im Rectus abdom. nichts Abnormes. Dagegen waren in den nicht auffällig erblassten Adductoren grosse Gruppen von Primitivbündeln äusserst hochgradig fettig degenerirt, in Folge dessen ganz opak ohne Spur von Querstreifung, während die übrigen Bündel theils normal (nur etwas blass und schlaff), theils nur von spärlichen Körnchen durchsetzt waren. Wachsartige Entartung fand sich hier nicht. In dem anderen Falle aber war am untersten Theil des Rectus abdominis die innerste Schicht ganz weissgrau entfärbt und hier fand sich hoher Grad der wachsartigen Degeneration ganz wie bei Typhus, während höher oben nur ganz vereinzelte wachsartig degenerirte Fasern neben ganz normalen und wenigen leicht körnigen lagen. In den nur leicht erblassten Adductoren fanden sich äusserst zahlreiche leicht körnig degenerirte, aber noch schön quergestreifte Bündel neben anderen ganz normalen, dagegen keine wachsartigen Bündel.

Es geht aus diesen spärlichen Beobachtungen wenigstens schon so viel hervor, dass ausser im Abdominaltyphus auch noch bei anderen acuten fieberhaften Allgemeinkrankheiten die gleichen degenerativen Veränderungen in den Muskeln vorkommen, während es für die Beurtheilung der Constanz und der Verbreitung derselben bei diesen Krankheiten noch an den nöthigen Unterlagen fehlt.

Auch bei verschiedenen chronischen Krankheiten habe ich hie und da, aber meist nur ganz vereinzelte wachsartig degenerirte Bündel in den Muskeln gefunden; in einem Falle von Morbus Brightii waren sie im Rectus abdominis ziemlich zahlreich. Kleine blassgraue Herde in den Pectoralmuskeln, die mir noch wiederholt bei verschiedenen chronischen Krankheiten vorkamen, in denen sich theils körnige, theils geringe wachsartige Degeneration fand, waren vielleicht auf rein locale Einwirkungen zurückzuführen.

Bei zwei acuten Krankheitsformen müssen wir aber noch verweilen, bei denen die wachsartige

Muskeldegeneration in grösster Ausdehnung vorkommt und offenbar eine nicht unwichtige Rolle spielt, es sind diess die Trichinenkrankheit und der Tetanus. Was die Trichinenkrankheit betrifft, so habe ich mich schon in dem ersten von mir beobachteten Fall beim Menschen[1]) überzeugt, dass ausser den durch das Eindringen der Trichinen selbst zerstörten Primitivbündeln überall noch eine Masse von Fasern durch wachsartige Degeneration zu Grunde geht. Und dasselbe habe ich seitdem, ebenso wie Fiedler, überaus oft bei trichinisirten Thieren gesehen. Es ist hier schwer zu entscheiden, ob diess nur von der localen Reizung des Muskelgewebes durch die eindringenden Trichinen abhängt, oder ob auch der fieberhafte Allgemeinzustand dabei in Betracht kommt. Wahrscheinlich wirkt hier wohl beides zusammen.

Beim Tetanus ist die wachsartige Muskeldegeneration mit deren unmittelbaren Folgen (den fasciculären Rupturen) zuerst, wie wir schon oben (pag. 12 und pag. 23 Anmerk.) sahen, von Bowman[2]) beschrieben worden. Denn seine schon dort mitgetheilte genaue Beschreibung sowohl der makroskopischen, als mikroskopischen Veränderungen lassen an sich schon (trotz der ganz abweichenden Deutung Bowman's) wenig Zweifel an der Identität der von ihm gesehenen Veränderungen mit der wachsartigen Degeneration. Das graue, „fischfleischartige", an anderen Stellen wieder fleckige Aussehen, die Weichheit und Zerreisslichkeit der Substanz, die völlige Verwischung der Querstreifen, welche an anderen Stellen wieder viel enger als gewöhnlich zusammengedrängt sind (vgl. oben p. 7), die queren Rupturen der contractilen Substanz innerhalb des meist unversehrten Sarkolemma, alle diese Eigenschaften haben wir ja eben bei der wachsartigen Degeneration kennen gelernt. Die von Bowman gegebene Abbildung (die aber nur ein Primitivbündel darstellt) ist dafür freilich weniger beweisend. Aber die etwa darauf zu gründenden Zweifel werden reichlich aufgewogen durch eine Reihe bestätigender Umstände, welche in der That jeden Zweifel an der morphologischen Identität der Muskelveränderungen im Tetanus mit der wachsartigen Degeneration beseitigen müssen. Zunächst theilt Bowman selbst in einer nachträglichen Anmerkung zu seinem Aufsatz noch mit, dass er mit Todd soeben die gleichen Erscheinungen in den durch heftige Anstrengung bei Diarrhöe gerissenen Mm. recti abdominis gefunden habe.[3]) Gewiss gehörte dieser Fall in die Reihe der oben ausführlich besprochenen Rupturen dieser Muskeln (vielleicht war es, was aus der kurzen Notiz nicht zu entnehmen, eben ein Typhus), und Bowman selbst hätte danach die Identität beider Veränderungen anerkannt. Es hat ferner später Todd[4]) die Beobachtungen Bowman's in Betreff des Tetanus bestätigt, indem er in einem Fall von Trismus im Masseter die von Bowman beschriebenen Veränderungen nachwies. Er liefert nun aber dabei eine Abbildung, welche zahlreiche Rupturen der contractilen Substanz innerhalb des unversehrten Sarkolemms ganz wie bei der wachsartigen Degeneration zeigt; nur durch die sehr deutlich gezeichnete Querstreifung der Fragmente weicht das Bild von dem der letzteren ab. Weiter ist bemerkenswerth, dass auch Rokitansky, welcher eine gute Abbildung der in Rede stehenden Veränderungen von einem Typhuskranken giebt[5]), die Gleichheit derselben mit den von Bowman bei Tetanus gefundenen hervorhebt. Fernere wichtige Argumente liefert

---

[1]) Archiv für patholog. Anatomie. XVIII. Band. pag. 564. 1860.

[2]) W. Bowman, Additional note on the contraction of voluntary muscle in the living body. Philosophical Transactions. 1841. pag. 69. Plate II.

[3]) ibidem, pag. 72. Merkwürdiger Weise fügt Bowman hinzu, dass die Muskeln dieses ganzen Körpers von Trichina spiralis durchsetzt waren. Man könnte danach selbst daran denken, dass hier ein Fall frischer Trichinenkrankheit vorgelegen hätte und dass daher auch die Muskelveränderungen auf diese zu beziehen seien. Aber die Trichinen waren wohl sicher eingekapselt und daher hier nur ein zufälliger Nebenbefund, da Bowman, wenn ihm das damals noch gar nicht bekannte Bild der frischen Trichineneinwanderung vorgelegen hätte, darüber sicher nicht so kurz hinweggegangen sein würde.

[4]) R. B. Todd, Clinical lectures on Paralysis and other affections of the nervous system. II. Edition. London, 1856. pag. 414. 415.

[5]) Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. II. Bd. 1856. pag. 220.

uns das so häufige Vorkommen von Blutungen in den Muskeln der Tetanischen, theils als kleinere und grössere Ecchymosen, theils als hämorrhagische Herde mit gröberer Ruptur. Ausgedehnte Ecchymosirungen hatte schon Bowman in seinen beiden Fällen gesehen. Hasse[1]) sah eine gröbere Ruptur im Rectus abdominis. Demme[2]) fand in einem Falle „in den Muskeln des Halses, der Brust, des Rückens und der Extremitäten zwischen ihren Bündeln kleinere, zerstreute Ecchymosen. Ein grösserer, theilweise umgewandelter Bluterguss fand sich in der Scheide des linken Rectus abdominis. Einzelne Muskelbündel desselben waren zerrissen und zurückgezogen, aufgerollt. Dieselbe Erscheinung zeigte sich auch an anderen Muskeln, namentlich an den Gastrocnemii beider unteren Extremitäten." Und in einem anderen Falle erwähnt er „einige kleinere hämorrhagische Herde, die sich nicht selten zwischen die Muskelbündel eingelagert fanden." Von älteren Beobachtern sahen nach Demme (siehe die Citate bei diesem) Muskelrupturen mit Blutextravasaten bei Tetanus: Larrey am Rectus abdom., Dupuytren an den Nackenmuskeln, Curling am Rectus abdom., Earle am Psoas major. Würde nun auch aus diesen Blutungen (zumal den kleineren Ecchymosirungen) an und für sich für unsere Frage wenig zu entnehmen sein, da sich ja dieselben auch ohne die Zuhülfenahme einer zu Grunde liegenden tieferen Veränderung der Muskelsubstanz beim Tetanus wohl erklären lassen, so machen es doch die Fälle Bowman's sehr wahrscheinlich, dass auch in den übrigen Fällen neben den Blutungen jene Veränderungen der Primitivbündel vorhanden waren. Und es muss sich nun die Frage aufwerfen, ob nicht die Muskelblutungen beim Tetanus zu den gleichzeitig vorhandenen Veränderungen der Primitivbündel in der gleichen Beziehung stehen, welche wir für die Muskelblutungen im Typhus oben nachgewiesen haben. In dieser Beziehung ist es dann sehr beachtenswerth, dass diese stärkeren Muskelhämorrhagieen auch im Tetanus (wie aus den oben angeführten Beobachtungen hervorzugehen scheint) ganz auffällig häufig im Rectus abdominis vorkommen, eine Eigenthümlichkeit, welche doch durch das Verhalten der Krämpfe an sich nicht genügend erklärt wird.

Ich habe mich nun aber schliesslich auch durch eigene Untersuchung in einem exquisiten Falle von idiopathischem Tetanus auf das Bestimmteste überzeugt, dass die Veränderungen der Muskeln im Tetanus wirklich, sowohl ihren makroskopischen, als mikroskopischen Merkmalen nach, mit denen im Typhus identisch sind.

Der Fall betraf ein 20jähriges Dienstmädchen, welches am 23. Juni 1862 mit ausgebildetem heftigem Trismus auf der chirurgischen Abtheilung des Dresdner Stadtkrankenhauses aufgenommen wurde und daselbst, nachdem sich in den letzten Tagen die tetanischen Krämpfe über den ganzen Körper ausgebreitet hatten, am 27. Juni starb. Eine Ursache der Erkrankung war nicht bestimmt nachzuweisen. Die Kranke sollte einige Zeit vorher eine schwere Last gehoben haben; aber der Zusammenhang dieser nicht unmittelbar vorhergegangenen Schädlichkeit mit der Erkrankung war mindestens zweifelhaft. Die am 28. Juni früh angestellte Section zeigte als hier in Betracht kommende Befunde Folgendes: Die Hirnhäute mässig injicirt, ohne Oedem, an einer kleinen Stelle am hinteren Theil der linken Hemisphäre leicht sugillirt. Die Hirnwindungen etwas turgescent, die Rinde etwas gelockert, dunkelgrauroth, das Mark von etwas weicher, teigiger Consistenz, glänzend; die Seitenventrikel eng; die centralen Ganglien und das Kleinhirn etwas weicher. Am Rückenmark war die Dura mater wenig injicirt. Zwischen Dura und Arachnoidea nur wenige Tropfen Serum; letztere zeigt oben spärliche, nach unten sehr zahlreiche kleine Knorpelplättchen. Pia mater durchaus nur mässig injicirt; nur im unteren Theil die grösseren Venen etwas mehr geschlängelt. Das Mark im Halstheil sehr stark, oberhalb der Lendenanschwellung etwas weniger geschwellt, dagegen im Brusttheil von anscheinend normalem Umfang. Auf dem Durchschnitt

[1]) Verhandlungen der physicalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. VII. Band. 1857. pag. XLVIII.

[2]) H. Demme, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus. Leipzig und Heidelberg, 1859. pag. 20. 27.

zeigt sich das Mark in der ganzen Länge, nur an den geschwellten Theilen am stärksten, in hohem Grade aufgelockert, über den Schnittrand überwallend, von schmutzig grauweisser Färbung, in welcher sich die blasse graue Substanz wenig markirt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in demselben nur überall ödematöse Durchtränkung, indem das aufgelegte Deckglas die Schnitte schon durch seine Schwere comprimirte und aus ihnen am Rande etwas klares Serum hervorpresste, in welchem sich keine Zellen oder sonstige krankhafte Elemente fanden. Die Nervenfasern waren gut erhalten. Von einer stärkeren Entwickelung der Bindesubstanz konnte ich mich (bei der allerdings nur am frischen Präparat vorgenommenen Untersuchung) nicht überzeugen. Von dem übrigen Befund an den inneren Theilen ist nur noch zu erwähnen ein sehr beträchtlicher Hochstand des Zwerchfells, in Folge dessen die Lungensubstanz an der hinteren Fläche beider unteren Lappen comprimirt war, eine umschriebene schlaffe hämorrhagische Stelle an der hinteren Lungenfläche und der im Rückgang begriffene menstruale Zustand der Genitalien. Mein Hauptaugenmerk richtete sich nun aber noch auf die Muskulatur. Dieselbe war gut entwickelt, straff, im Ganzen ziemlich hellroth, zeigte aber zahlreiche, durch sehr verschiedene Muskeln verstreute ganz exquisit erblasste, röthlichgraue bis blassgraue, scharf gegen die übrigen Muskelparthieen abstechende Stellen (ganz wie im Typhus). Solche Stellen fanden sich im Rectus abdominis von der Bauchfläche ausgehend (eine im untersten Theil, die eine höher oben); am Rippenansatz des Pectoralis major und minor, in den Nackenmuskeln und einigen tieferen Rückenmuskeln, meist auf beiden Seiten symmetrisch. In geringerem Grade erblasst waren die Masseteren, die Wadenmuskeln, die Schenkeladductoren. Letztere zeigten stellenweise zahlreiche Querfurchen und hatten in Folge dessen eine etwas knotige Beschaffenheit. Im Rectus abdominis auch eine kleine streifige Sugillation. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun an den stark erblassten Stellen überall die höchsten Grade der wachsartigen Degeneration, die degenerirten Bündel durchaus in kurze, glänzende, nicht quergestreifte Fragmente zerlegt (ganz wie bei Typhus). Zugleich fanden sich im Perimysium an diesen Stellen äusserst zahlreiche, fast durchaus kleine rundliche, doch stellenweise auch spindelförmige kernhaltige Zellen, zum Theil in mosaikartiger Anordnung. An den weniger erblassten Stellen zeigte sich zum Theil, wie in den Adductoren, den Wadenmuskeln, vorwiegend sehr starke körnige Degeneration, ebenfalls mit sehr zahlreichen Rupturen, während in anderen Parthieen (Masseter, von dem ich nur ein kleines Stück untersuchen konnte) die Bündel zwar noch quergestreift waren, aber einen stärkeren Glanz und äusserst zahlreiche quere Rupturen zeigten; doch fanden sich im Masseter auch Stellen, welche keine Rupturen zeigten.

Nach diesem Befunde im Zusammenhalt mit den obigen der Literatur entnommenen Beobachtungen erscheint es in hohem Grade wahrscheinlich, dass eine sehr ausgebreitete wachsartige und körnige Degeneration der Muskulatur eine sehr gewöhnliche, vielleicht constante Erscheinung beim Tetanus ist. Und es fragt sich daher, wie sich diese anscheinend sehr widerspruchsvolle morphologische Identität der Muskelveränderungen bei zwei symptomatologisch so weit aus einander liegenden Krankheiten, wie Typhus und Tetanus, erklären lässt. Wir sprechen davon im nächsten Abschnitt.

Hier sind, um mit dem thatsächlichen Material abzuschliessen, nur noch die schon oben (pag. 14) angeführten Fälle sehr ausgebreiteten Vorkommens dieser Muskeldegenerationen von Rokitansky und E. Wagner anzureihen. Ersterer[1]) sagt, dass „zuweilen bei ausgebreiteter acuter Destruction der Nervencentra beinahe die sämmtliche Muskulatur in rascher Weise einem Zerfall zu molecularem Detritus unterliegt, wobei die Muskeln zum röthlichfahlen entfärbt, vom Ansehen eines halbgekochten Fleisches, matsch, zerreisslich oder trocken und brüchig sind.“ Und er erwähnt speciell einen nach 4—5 Wochen tödtlich endigenden, mit heftigem Fieber und äusserster Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei jeder Regung verlaufenden Fall von centraler Myelitis, in welchem sämmtliche Muskeln, vorwiegend jedoch die des Rumpfes, zumal die M. Psoae, die Glutaei diese Beschaffenheit zeigten, wobei die mikroskopische Untersuchung an den Muskelfasern theils noch scharfe Querstreifung, theils Verwischung oder Mangel derselben, theils endlich Zerfall der Fibrillen

[1]) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. I. Bd. 1855. pag. 329. II. Bd. 1856. pag. 228.

zu einer trüben molecularen Masse nachwies, worin Rokitansky den Beginn einer „colloiden" Erkrankung der Muskelfaser zu erkennen geneigt ist. In einem anderen Falle fand Rokitansky diese „colloide" Degeneration als eine ebenfalls sehr schmerzhafte, aber locale Affection im Gastrocnemius und Soleus der einen Seite bei einem jungen weiblichen Individuum. Der Fall von E. Wagner[1]) endlich betrifft eine 43jährige, vorher gesunde Frau, welche ungefähr am 10. Krankheitstage starb und bei welcher die Section in allen Muskeln der Brust, des Bauches, des Halses, der Ober- und Vorderarme theils sparsame, theils reichliche, meist circumscripte, bis mehrere Linien lange und mehrere Linien breite Hämorrhagieen zeigte, in und zwischen denen die Muskelsubstanz ausser leichter Zerreisslichkeit keine makroskopische Veränderung darbot, während die mikroskopische Untersuchung in diesen Muskeln allenthalben hochgradige theils fettige, theils „colloide" Degeneration und daneben zahlreiche diffuse sehr kleine Herde von Eiterkörperchen und sehr reichliche Sarkolemmkerne nachwies. Auch im Herzen zeigten sich stellenweise geringe Grade dieser Degenerationen. Die Muskulatur des übrigen Körpers war ohne Abnormität. Die obere Körperhälfte war zugleich stark ödematös. Der übrige Befund enthält nichts, was die schnell tödtliche Krankheit erklären könnte. Aus der Angabe, dass bei der Aufnahme der Kranken im Spital alsbald die Diagnose auf Periostitis beider Oberextremitäten gestellt worden sei, welche aber bei der Section nicht gefunden worden zu sein scheint, darf man in Betreff der Krankheitserscheinungen wohl wenigstens so viel entnehmen, dass auch diese Affection mit heftigen Schmerzen verlief. Eine Ursache der Muskelerkrankung liess sich gar nicht nachweisen. In Hinblick auf den obigen Rokitansky'schen Fall ist aber die Vermuthung erlaubt, dass vielleicht die Untersuchung des Rückenmarkes einen Aufschluss gegeben haben würde.

Die Beziehung der Muskeldegeneration zum typhösen Process.

Auf Grund des bisher festgestellten thatsächlichen Materials können wir uns nun zur Erörterung der für unsere Auffassung der Bedeutung der Muskeldegeneration wesentlichsten Frage nach der Beziehung derselben zum typhösen Process wenden. Die Constanz, mit welcher, wie wir sahen, die Muskeldegeneration — wenn auch in sehr verschiedener Ausdehnung — im Abdominaltyphus auftritt, kann uns zunächst darüber nicht in Zweifel lassen, dass wir es hier nicht nur mit einer gelegentlichen Complication, mit einer durch irgend welche Nebenumstände bedingten Episode zu thun haben, sondern dass jene Beziehung eine sehr innige ist. Die Muskeldegeneration im Typhus muss ebenso als ein integrirender Bestandtheil, als eine wesentliche Theilerscheinung des ganzen Krankheitsprocesses angesehen werden, wie die Affection der Peyer'schen Drüsen, die Milzschwellung, wie die Erhöhung der Körperwärme u. s. f. Damit soll und kann aber nicht gesagt sein, dass derselben an sich eine specifische Bedeutung für den typhösen Process zukomme, so dass man aus ihrem Vorhandensein allein, ohne Zuhülfenahme anderer Erscheinungen, das Vorhandensein des Typhus erkennen könnte, in der Weise, wie man diess aus der Affection eines Peyer'schen Drüsenhaufens, wenn dieselbe charakteristisch ausgebildet ist, oft genug ganz wohl kann. Dass wir es mit einer in diesem Sinn für den Typhus specifischen Veränderung hier nicht zu thun haben, diess geht aus den, wenn auch

[1]) Archiv der Heilkunde. IV. Bd. pag. 282. 1863.

noch ganz fragmentarischen Mittheilungen des vorigen Abschnittes doch schon jetzt zur Genüge hervor. Es wird vielleicht Manchem scheinen, dass durch diess Geständniss dem Interesse des Gegenstandes, dem wir in diesen Blättern eine so ausführliche Erörterung schenken, die Spitze abgebrochen werde, dass der pathologische Werth derselben damit überhaupt in Frage gestellt sei. Ein solches Urtheil erscheint unter dem ersten, ich möchte sagen frappirenden Eindruck dieser Thatsache ebenso erklärlich, als es sich bei näherer Erwägung als ein kurzsichtiges erweist. Allerdings ziehen bei der Betrachtung einzelner Krankheitsprocesse die gleich auf den ersten Anblick als für sie specifisch zu erkennenden Erscheinungen gar leicht die Aufmerksamkeit ganz vorwiegend auf sich. Aber es ist darum nicht minder wahr, dass die verschiedenen Krankheitsprocessen gemeinsamen Erscheinungen dieselbe, ja in gar mancher Beziehung eine noch grössere Beachtung verdienen. Und dann fragt es sich in Betreff der wirklich specifischen Erscheinungen, die ja einem jeden Krankheitsprocess zukommen müssen, weiter, worin denn eben bei ihnen die Specifität liegt. Die pathologische Anatomie ist in dieser Beziehung bekanntlich mit fortschreitender Entwickelung mehr und mehr von einem für eine kurze Zeit eingeschlagenen Irrwege zurückgekommen, auf welchem sie das Specifische der pathologisch-anatomischen Veränderungen zunächst in den letzten Formelementen suchte. Sie sucht und findet es heute viel mehr in der Entstehungsweise, in der Gruppirung dieser Elemente u. s. w.; es ist das specifische Gesammtverhalten, auf welches sie ihr Urtheil über den pathologischen Werth der Erscheinung stützt. Und so dürfte wohl auch, was unseren Gegenstand betrifft, wenn wir die specifisch typhöse Natur der elementaren degenerativen Vorgänge an der Muskelfaser bestimmt in Abrede stellen, doch auch nach einer umfassenderen Durchforschung anderer Krankheiten in Betreff dieser Verhältnisse die Muskeldegeneration in ihrem Gesammtverhalten (in der Constanz ihres Auftretens, dem Grade ihrer Entwickelung, der Art ihrer Verbreitung, den Prädilectionsstellen, den zeitlichen Verhältnissen ihrer Entwickelung und Rückbildung) noch manches für den Typhus wirklich Specifische behalten. Ein sicheres Urtheil hierüber wird sich erst fällen lassen, wenn von mehreren hier in Betracht kommenden Krankheiten über diese Verhältnisse grössere, der von mir hier für den Typhus gelieferten wenigstens annähernd gleichkommende, Untersuchungsreihen vorliegen werden. Für jetzt erscheint es mir jedenfalls sehr beachtenswerth, dass ich in der Gruppe der Schenkeladductoren, trotz häufigen Nachsehens auch bei anderen Krankheiten, doch noch nie einen auch nur annähernd gleich umfänglichen und intensiven, schon makroskopisch deutlich erkennbaren Degenerationsherd gesehen habe, wie ich ihn beim Typhus so oft fand. Es scheint mir daher für jetzt diese Muskelgruppe, obwohl auch in ihr die Veränderungen bei anderen Krankheiten zur Entwickelung kommen können, doch als Prädilectionsstelle der Degeneration dem Typhus eigenthümlich zu sein. Weniger scheint diess vom Rectus abdominis zu gelten, in welchem ich vielmehr auch bei anderen Krankheiten (s. o.) sehr intensive, schon makroskopisch kenntliche Degenerationsherde sah, für deren Vorkommen die auch bei anderen Krankheiten wiederholt gesehenen Hämatome dieses Muskels weitere Belege bieten. Doch sind mir immerhin auch hier so umfängliche Degenerationsherde, wie bei Typhus, sonst noch nicht vorgekommen. Vielleicht kommen anderen Krankheiten andere Prädilectionsstellen dieser Affection zu, die sich bisher der Beobachtung entzogen. Wie die Sachen jetzt stehen, halte ich es danach immerhin für gerechtfertigt, bei Fällen, in welchen wegen mangelnder oder nicht charakteristischer Entwickelung der für die anatomische Diagnose wichtigsten Veränderungen, besonders also der Darmaffection, die typhöse Natur der Krankheit nach der anatomischen Untersuchung zweifelhaft erscheint, in dem Vorhandensein sehr ausgedehnter und intensiver Degenerationsherde im Rectus abdominis und vor Allem in den Schenkeladductoren, ein wichtiges unterstützendes Moment für die Annahme der typhösen Natur der Krankheit zu sehen, wenn denselben auch vorläufig noch keine sichere diagnostische Beweiskraft zugeschrieben werden kann. Ich habe schon

wiederholt Gelegenheit gehabt, die Muskeldegeneration in dieser Weise für die anatomische Diagnostik zu verwerthen, so ganz besonders noch eben in diesen Tagen in einem in vielfacher Beziehung sehr schwer zu beurtheilenden Fall.

Es wurde in der hiesigen medicinischen Klinik ein Mann aufgenommen, welcher schon vor einem halben Jahre an Typhus in Behandlung gewesen war. Er war damals genesen entlassen worden und sollte seitdem bis auf etwas Husten gesund gewesen sein. Jetzt sollte er erst seit wenigen Tagen erkrankt sein und bot nun bei der Aufnahme ein Krankheitsbild dar, welches ganz den Eindruck eines Typhus machte. Aber abgesehen von dem Umstand, dass ein solcher eben kurz vorhergegangen war, sprachen dagegen noch andere das Krankheitsbild complicirende Umstände, in's Besondere die stärker hervortretenden respiratorischen Störungen und eine objectiv nachweisbare nicht sehr umfängliche pneumonische Infiltration in der linken Lunge. Da der Kranke schon nach wenigen Tagen starb, so konnte die Diagnose auch nicht völlig gesichert werden. Es wurde besonders auch an die Möglichkeit einer Miliartuberculose gedacht. Auch die Section lieferte ein so complicirtes Bild, dass dadurch manchem Zweifel Raum gegeben war. Zunächst fand sich im linken oberen Lungenlappen, angrenzend an die nur den kleineren Theil dieses Lappens einnehmende frische pneumonische Infiltration ein offenbar schon länger bestehender etwa kirschgrosser Abscess, der von einer bis über liniendicken sehr derb käsig infiltrirten Gewebsschicht begrenzt war. Ein in denselben offen mündender weiter Bronchialast war gleich den benachbarten Bronchialästen im Zustande einer croupösen Bronchitis, welche sich in geringem Grade bis in die untere Hälfte der Trachea erstreckte. Bei alledem war der Gesammtzustand der Lungen nicht der Art, dass man denselben als die wesentliche und alleinige Todesursache hätte ansehen können. Ich öffnete mit grosser Spannung den Darmkanal und hier zeigte sich in der That der untere Theil des Ileum in langer Strecke und bis zur Cöcalklappe mit Geschwüren besetzt, welche durchaus in den Peyer'schen Plaques sassen und nicht nur diesem Sitz, sondern auch ihrem ganzen Verhalten nach nicht wohl irgend einer anderen, als der typhösen Geschwürsform zugeschrieben werden konnten. Gleichwohl aber waren die eigentlich specifischen Merkmale des typhösen Geschwürs nicht so ausgeprägt, um auf diese Geschwüre allein ein ganz festes Urtheil über den ganzen Process zu gründen. Auch eine Schwellung der Milz und der Mesenterialdrüsen war zwar vorhanden, aber bei weitem geringfügiger, als man diess sonst bei Typhus und zumal bei ausgebreiteter Geschwürsbildung zu finden pflegt. In einigen dieser Mesenterialdrüsen fanden sich überdiess einige graue körnige Einlagerungen vom Ansehen von Miliartuberkeln. Und an der rechten Pleura hatten sich ein Paar vereinzelte Gruppen offenbar ganz frischer deutlicher Miliartuberkeln gefunden. Aber weder im Lungengewebe, noch in irgend einem der übrigen Organe war eine Spur von miliaren Tuberkeln zu finden, so dass jenen wenigen Tuberkeln durchaus keine Bedeutung für den jetzigen Krankheitsprocess zugeschrieben werden konnte. Nun zeigten sich aber im M. rectus abdominis die intensivsten und ausgebreitetsten Degenerationsherde. Das ganze untere Dritttheil beider Recti war fast um's Doppelte verdickt, völlig erbleicht und zeigte mikroskopisch durchaus die höchsten Grade der wachsartigen Degeneration. Ebenso verhielt sich ein grösseres Stück des Obliquus abdom. internus. In den Schenkeladductoren fanden sich kleinere und weniger erblasste, aber an einer feinfleckigen Färbung ebenfalls noch makroskopisch kenntliche Herde, welche mikroskopisch auch einen sehr hohen Grad der wachsartigen Degeneration zeigten. Und in grösserer Ausdehnung war in den Adductoren, sowie auch im Biceps brachii stark körnige Degeneration zahlreicher Bündel und ein auffällig opakes, dunkel bräunliches Ansehen der übrigens normalen Bündel nachzuweisen. — Hier erscheint die so scharf ausgeprägte Muskeldegeneration (solange nicht für andere Krankheiten ganz Gleiches nachgewiesen ist, als eine ganz wesentliche Stütze der schon durch andere Umstände wahrscheinlich gemachten Ansicht, dass hier wirklich ein Typhus vorlag.

Gehen wir aber weiter auf die näheren Beziehungen der Muskeldegeneration zum typhösen Process ein, fragen wir nach der nächsten Ursache derselben, so ist die Annahme die nächstliegende, dass es die zwar noch immer hypothetische, aber doch mit gutem Grund anzunehmende typhöse Blutveränderung ist, welche durch ihre directe Einwirkung auf das Muskelgewebe jene abnormen Ernährungsverhältnisse setzt, als deren Resultat wir die degenerativen Veränderungen der Muskelfaser anzusehen haben; oder (wenn wir uns, um das Hypothetische möglichst auszuschliessen, mit einer allgemeineren Phrase begnügen wollen) dass die Muskeldegeneration der directe Ausdruck der

typhösen Constitutionsanomalie ist. Da nun aber die Muskeldegeneration an sich dem Typhus eben nicht allein zukommt, da er sie vielmehr mit anderen acuten Allgemeinkrankheiten gemein hat (von dem Vorkommen derselben als Localerkrankung können wir hier absehen), so kann die nächste Ursache derselben nicht in den diesen verschiedenen Krankheiten specifischen Eigenthümlichkeiten der Blutmischung oder der Constitutionsanomalie gesucht werden, sondern nur in den diesen Krankheiten bei aller sonstigen Verschiedenheit gemeinsamen Eigenthümlichkeiten, während das Verschiedene eben nur die verschiedene Localisation, Ausbreitung u. s. f. bedingen mag. Warum dann beim Typhus die Degeneration so ganz vorwiegend gerade in den Schenkeladductoren und dem Rectus abdominis localisirt ist, diess lässt sich ebensowenig sagen, als wir sagen können, warum es gerade das unterste Stück des Ileum ist, in dessen Plaques die typhösen Veränderungen stets zuerst und sehr häufig allein auftreten. Näher lässt sich mit unseren jetzigen Kenntnissen, bei der grossen Dunkelheit aller dieser Verhältnisse, an diese Frage nicht herantreten.

Aber noch eine andere Deutung des Zusammenhanges dieser Erscheinungen ist möglich. Und ich muss gestehen, dass mir gerade diese bei Erweiterung meines Beobachtungskreises und bei tieferer Erwägung der einschlägigen Verhältnisse immer wahrscheinlicher geworden ist. Es sei gewagt, die etwas kühne Hypothese hier auszusprechen. Ist ja doch die Hypothese die Mutter der Erkenntniss! Ich frage: Ist vielleicht die Muskelerscheinung eine integrirende Theilerscheinung des Fiebers als solchen? oder genauer: Bildet vielleicht eine materielle Veränderung des quergestreiften Muskelgewebes einen wesentlichen Theil des Fiebers an sich, eine Veränderung, welche bald als rein moleculäre nur etwa an einer etwas veränderten Färbung und Consistenz zu erkennen, bald durch deutliche mikroskopisch wahrnehmbare Abweichungen der Structur bezeichnet ist, welche in ihren höchsten Graden, als wachsartige Degeneration, die Muskelfaser nothwendig zum Untergang führt?

Manche Umstände sind einer solchen Annahme günstig. Dass Muskelerscheinungen constant das Fieber einleiten und durch seine ganze Dauer begleiten, ist ja allbekannt. Aber da diess zunächst ganz subjective Erscheinungen sind, da dieselben — das Ziehen in den Gliedern, die Abgeschlagenheit — somit nur durch die Muskelnerven zum Bewusstsein kommen können, so hat man es meist bequemer gefunden, bei den Nerven stehen zu bleiben und diese ganzen Erscheinungen für rein nervöse zu halten; oder wenn man, umsichtiger urtheilend, das Vorhandensein einer materiellen Veränderung der Muskelsubstanz in Erwägung zog, die Annahme einer solchen doch auf Grund ganz richtiger, aber wie mir scheint, doch nicht ganz durchschlagender Erwägungen abgelehnt. So sagt Virchow[1]): „Zunächst ist es nicht die Ernährungsstörung der einzelnen Theile, z. B. der Muskeln, welche die Abgeschlagenheit, Ermattung, Dedolenz, Empfindlichkeit bedingt, die fast jedes beginnende Fieber charakterisiren. Die Invasion des Fiebers kann so schnell sein, dass die Theile ganz normal sein müssen und dass man nur in dem gelähmten Einflusse der Nerven die Ursache der Erscheinungen aufsuchen kann.“ Es ist nun gewiss ganz richtig, dass der oft so plötzliche Eintritt dieser Erscheinungen nur durch eine Vermittelung des Nervensystems erklärt werden kann, wie denn überhaupt eine Deutung der so mannigfaltigen Fiebererscheinungen ohne Zuhülfenahme einer dieselben vermittelnden Wirkung des Nervensystems nicht möglich ist. Aber die Annahme scheint mir durchaus nichts Unwahrscheinliches oder mit bekannten Thatsachen in Widerspruch Stehendes zu haben, dass jener den Fiebererscheinungen zu Grunde liegende Zustand des Nervensystems mit Blitzesschnelle seine Einwirkung auf die Ernährung der Gewebe, insonderheit des Muskelgewebes äussert, so dass sich, bei den in demselben ununterbrochen vor sich gehenden Um-

[1]) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie red. von Virchow. I. Bd 1854. pag. 33.

setzungen, sofort materielle Veränderungen in ihm zu entwickeln beginnen, die dann erst ihrerseits jene krankhaften Sensationen hervorrufen. Diese Veränderungen können gewiss zunächst nur ganz feiner, rein moleculärer Art sein und werden dann bei günstiger Wendung des Fiebers ebenso schnell wieder ausgeglichen werden können, wogegen sie bei weiterer Steigerung und längerer Dauer des Fiebers zu tieferer Degeneration führen würden, die nur durch eine langsamere Restitution oder endlich nur noch durch Regeneration ganz zerstörter Elemente ausgeglichen werden kann. Es würden danach zwar nicht jene fieberhaften Sensationen selbst unmittelbar, wohl aber die ihnen zu Grunde liegenden materiellen geweblichen Störungen als Erscheinungen nervösen Ursprungs aufzufassen sein, was auch das so auffällig symmetrische Auftreten der Muskeldegeneration im Typhus am besten erklären würde. Dass sich aber in der That schon in der kürzesten Zeit ganz erhebliche, mikroskopisch wahrnehmbare gewebliche Störungen ausbilden können, zeigt ein von E. Wagner[1]) neuerdings mitgetheilter Fall, in welchem bei einem sechs Stunden nach einer Verbrennung fast der ganzen Haut gestorbenen 30jährigen Mädchen die Muskelfasern beider Herzventrikel durch sehr reichliche Eiweiss- und sehr spärliche Fettmolecüle gleichmässig stark getrübt gefunden wurden, ein Zustand, der bei dem bis dahin ganz gesunden Mädchen doch kaum schon vorher bestanden haben kann. Und für andere Organe, z. B. die Nieren, liefert die Cholera reichliche Beispiele für ähnlich schnell sich entwickelnde gewebliche Störungen.

Spricht also vom symptomatologischen Standpunkte aus so Manches für unsere Annahme, so liegen auch vom anatomischen Standpunkte schon mehrfache, freilich vorläufig noch sehr vieldeutige Hinweise vor. So ist es ja allbekannt, dass eine tiefe Ernährungsstörung der Muskeln, ein mehr oder weniger beträchtlicher Muskelcollapsus eine regelmässige Erscheinung aller länger anhaltenden Fieber ist. Nur kann man hier die directe Beziehung dieser Erscheinung zu dem Wesen des Fiebers in Frage stellen, insofern sie sich, da sie ja immer erst im späteren Verlauf des Fiebers hinzutritt, nur als eine Folge der übrigen erschöpfenden wesentlichen Fiebererscheinungen, ja zum Theil auch der mangelhaften Nahrungsaufnahme auffassen lässt. Dagegen hat ein sehr gewissenhafter und sorgsamer Beobachter, Buhl[2]), schon seit längerer Zeit auf Grund vielfacher Untersuchungen wiederholt angegeben, dass bei allen heftigen fieberhaften Krankheiten in allen Geweben und Organen, und so auch im Muskelgewebe, Veränderungen vorhanden sind, welche hauptsächlich als körnige Einlagerungen geschildert werden. Wenn er früher in Betreff des Muskelgewebes nur das Herz in dieser Beziehung ausdrücklich erwähnte, so hat er in neuerer Zeit bei Besprechung des Puerperalfiebers[3]) auch die anderen Muskeln als Theile, in welchen gleiche Veränderungen gefunden werden, aufgeführt und dabei auch speciell zwei Fälle von „acuter Erweichung einiger Körpermuskeln" (einmal der Vorderarmmuskeln, das andere Mal der Glutäen) mitgetheilt, in welchen die mikroskopische Untersuchung „stäbchenförmige Zersplitterung und moleculären Zerfall der Muskelbündel zu einem gelbröthlichen oder rothbraunen Brei, Durchtränkung mit einer körnerreichen Parenchymflüssigkeit u. s. w." nachwies. Indem wir hier von den ähnlichen Veränderungen der übrigen Gewebe, mit welchen Buhl die Veränderungen der Muskeln in Parallele setzt, als ausserhalb des Bereiches unserer Betrachtung liegend, absehen, constatiren wir für unseren Zweck nur, dass Buhl bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten, und besonders beim Puerperalfieber, materielle Veränderungen in den Muskeln nachweisen konnte, welche mit den geringeren Graden der hier beschriebenen Degenerationsformen übereinzukommen scheinen, wie denn jene „stäbchenförmige Zersplitterung" wohl eben den

[1]) Uhle und Wagner, Handbuch der allgem. Pathologie. 2. Aufl. 1864. pag. 266.

[2]) Zeitschrift für ration. Medicin. N. F. VIII. Bd. 1856. p. 89. 90. u. ebenda, 3. Reihe. IV. Bd. 1858. p. 303. 304.

[3]) Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig, 1861. pag. 245. 252.

Zustand (und zwar sehr anschaulich) bezeichnet, den ich oben (pag. 9) mit der Bezeichnung „fibrilläre Rupturen“ als einen bei Typhus nicht selten vorkommenden genauer geschildert habe. Auch Virchow[1]) sagt, dass manche Erscheinungen von Seiten des Herzens beim Fieber nicht sowohl von den Nerven aus, als von der Art der Ernährung seiner Muskulatur zu erklären sein möchten und dass besonders eine unverhältnissmässige Langsamkeit des Pulses oft geradezu auf eine Degeneration des Herzfleisches hinzudeuten scheine.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass gerade bei der reinsten Fieberkrankheit, beim Wechselfieber, auch die Rupturen des Rectus abdominis mehrmals gesehen worden sind. Das von Cruveilhier[2]) bei einem sehr hartnäckigen Quartanfieber beschriebene Muskelhämatom ist wohl überhaupt das grösste bisher gesehene. „Les deux muscles droits étaient remplacés par des caillots sanguins, excepté à leur extrémité supérieure; la gaîne aponévrotique était distendue par des caillots au milieu desquels on découvrait les débris des fibres musculaires.“ Und Leubuscher[3]) sah ebenfalls Ruptur der Recti abdominis bei einem kachektischen Intermittenskranken.

Das sind Alles bis jetzt nur Andeutungen, die aber doch alle auf den Punkt hindeuten, dass bei den verschiedensten fieberhaften Krankheiten in den Muskeln Manches vorgeht, was unser Interesse in Anspruch zu nehmen geeignet ist, wenn sie auch andrerseits auf einem so umfassenden Gebiet nicht entfernt genügen, um schon jetzt eine Theorie darauf zu gründen. Es soll eben hiermit nur zu weiteren Forschungen in dieser Richtung angeregt sein. Sollten solche Forschungen die Vermuthung, dass die Muskeldegeneration im Typhus nur als eine Theilerscheinung des Fiebers aufzufassen sei, bestätigen, so würde dieselbe in eine Reihe treten mit den übrigen Fiebererscheinungen, besonders mit der in neuester Zeit mit vollem Recht mit so grosser Vorliebe erforschten Erhöhung der Eigenwärme. Wie diese zwar allen fieberhaften Krankheiten eigen ist und doch in jeder ihre besonderen individuellen Eigenthümlichkeiten in Betreff des Verlaufs, der Höhe u. s. w. zeigt, deren Studium von hohem Werth ist, so würde es sich dann wohl auch in Betreff der Muskeldegeneration herausstellen. Und wahrlich, ich würde es von meinem persönlichen Standpunkte aus (im Interesse der vielen auf diese Untersuchung verwandten Zeit und Mühe) nicht zu beklagen haben, wenn die ganze Angelegenheit diese Wendung nehmen sollte.

Diese Wendung vorausgesetzt, würde sich in sehr erwünschter Weise für diese in fieberhaften Krankheiten auftretende Muskeldegeneration und für mehrere andere der schon genannten Fälle, in denen unter ganz heterogenen Umständen die ganz gleiche Degeneration beobachtet wurde, ein gemeinsamer Erklärungsgrund darbieten. Wohl ist es ebenso gewagt, als verlockend, nur mit aus nothdürftigem Material verfertigten Hypothesen beschuht einen Gang durch das Gebiet unerklärter Thatsachen zu machen. Aber dem nach einheitlicher Erkenntniss strebenden Geist ist es Bedürfniss, wo er gleichartige Erscheinungen unter ganz ungleichartigen Verhältnissen findet, sich wenigstens die Möglichkeit vor Augen zu stellen, das Gleichartige auf ein einheitliches Princip zurückzuführen. Nur in diesem Sinne möge man das Folgende, welches ich im vollen Bewusstsein, mich hier auf rein hypothetischem Gebiete zu bewegen, gebe, aufnehmen.

Alles drängt dazu, den hypothetischen, den Fiebererscheinungen zu Grunde liegenden Zustand des centralen Nervensystems in das Rückenmark zu verlegen. Betrachten wir nun diesen (sit venia verbo) fieberhaften Zustand des Rückenmarkes als die nächste Ursache der Muskeldegeneration in den fieberhaften Krankheiten, so tritt dieselbe hierdurch in Parallele mit jener oben (pag. 106) citirten Beobachtung Rokitansky's von sehr ausgebreiteter und intensiver Degeneration der Mus-

[1]) Handb. d. spec. Pathol. u. Therap., red. v. Virchow. I. Band. pag. 38. 1854.

[2]) Siehe das Citat oben pag. 87.

[3]) Deutsche Klinik. 1860. No. 38. pag. 371.

kulatur in einem Falle von centraler Myelitis, in welchem wir die Muskelentartung doch nur als Folge der Rückenmarkserkrankung ansehen können. Und so sah ich in einem eben in diesen Tagen auf der Ziemssen'schen Klinik zur Section gekommenen merkwürdigen Fall von sehr intensiver eitriger Cerebrospinal-Meningitis, welcher unter dem ganz ausgeprägten Bild der in neuerer Zeit viel besprochenen epidemischen Cerebrospinal-Meningitis bei sehr mässigem Fieber binnen wenigen Tagen zum Tod geführt hatte, sowohl in den im Leben im Zustand einer mässigen Contractur gewesenen, zum Theil auffällig erblassten Rückenmuskeln, als auch im Rectus abdominis (in letzterem nur in etwas geringerer Zahl) äusserst zahlreiche, sehr stark körnig degenerirte Bündel, sowie manche mit den Anfängen der wachsartigen Degeneration. Und diess führt uns unmittelbar zu jenen chronischen Krankheitszuständen, in denen eine ausgebreitete, meist fettige Muskeldegeneration neben mehr oder weniger erheblichen Veränderungen des Rückenmarks nachgewiesen wurde, und so ins Besondere zu der sogenannten „progressiven Muskelatrophie", deren Abhängigkeit von einem Rückenmarksleiden noch immer controvers ist. Mag man aber auch noch so geneigt, ja durch die Erscheinungen gezwungen sein, bei der Erklärung der Lähmungserscheinungen in dieser Krankheit das Hauptgewicht auf die gewebliche Störung der Muskeln zu legen; so wird ja doch durch diese an sich der eigenthümlich fortschreitende Gang, das symmetrische Auftreten der Krankheit u. s. f. nicht erklärt. Und wir sind daher jedenfalls genöthigt, noch ein ausserhalb der Muskeln liegendes, die Ernährung derselben regulirendes Moment als bei der Krankheit in erster Linie betheiligt anzunehmen, das wir kaum wo anders, als im Nervensystem suchen können. Und wenn nun in der That in mehreren Fällen ganz erhebliche Veränderungen des Rückenmarks oder der Nervenwurzeln nachgewiesen wurden, während man in anderen nicht minder genau untersuchten solche durchaus nicht fand, so darf man diesen Widerspruch jedenfalls nicht dadurch zu lösen suchen, dass man den Werth jener positiven Beobachtungen eben um der negativen willen gering achtet (da ja doch positive Beobachtungen zumal auf einem so schwierigen Gebiete immer einen höheren Werth haben, als negative). Dagegen scheint mir die allen jetzt vorliegenden Thatsachen am besten Rechnung tragende und daher jedenfalls im Auge zu behaltende Lösung in der von Duchenne früher[1]) in erster Linie vertheidigten und auch in neuester Zeit,[2]) wo er die Affection mehr als eine rein peripherische aufzufassen geneigt ist, noch als möglich hingestellten Annahme zu liegen, dass die primäre Störung in einer Affection desjenigen Nervencentrums zu suchen ist, unter dessen Einfluss die Ernährung des Muskelgewebes steht, dass eben durch diese Affection die fortschreitende Degeneration des Muskelgewebes bedingt wird, die nun erst ihrerseits die Erscheinungen der Muskellähmung hervorruft. Denn dass diese letzteren eben nur von der Degeneration des Muskelgewebes ausgehen, dass sie nicht von einer Lähmung der motorischen Nerven abhängen, das ist durch Duchenne's auf die genauesten Untersuchungen gestützte Deductionen und durch die vielen bestätigenden Beobachtungen anderer zuverlässiger Forscher vollständig erwiesen. Ob dann aber jene centrale Ursache im Sympathicus zu suchen ist (wie Duchenne vorzüglich meint und wofür Schneevogt's Nachweis einer fettigen Degeneration desselben den ersten positiven Anhalt bietet), oder im Rückenmark (wofür zahlreichere Anhaltspunkte in den Beobachtungen von Cruveilhier, Schneevogt, Valentiner, Virchow, Reade und Leubuscher und Frommann vorliegen), und welcher Art die Affection ist, das muss bei unsern in jeder Beziehung unzureichenden Kenntnissen der trophischen Nervenwirkungen ganz dahin gestellt bleiben. Jedenfalls ist die Betheiligung des Rückenmarks durch den in vielen Fällen mangelnden Nachweis einer Veränderung in demselben nicht widerlegt. Es mag eben die hier wesentliche Ver-

[1]) Duchenne de Boulogne, de l'électrisation localisée. Paris. 1855. pag. 590.

[2]) Ibidem 2. édition. 1861. pag. 526

änderung eine unsern jetzigen Untersuchungsmitteln noch ganz unzugängliche sein und daher nur dann kenntlich werden, wenn sie entweder in ungewöhnlich hohem Grade vorhanden, oder durch andere Veränderungen complicirt ist, die ihr an und für sich nicht angehören. Denn dass die in jenen Fällen gefundenen groben Veränderungen, die hochgradige Atrophie der vorderen Spinalnervenwurzeln, die beträchtliche Erweichung des Rückenmarkes u. s. w. bei der progressiven Muskelatrophie nicht constant vorkommen, dass also in ihnen nicht das Wesen der Veränderung liegen kann, das freilich ist durch jene negativen Beobachtungen sicher erwiesen.[1])

Hier kommen wir nun noch zu einem der schwierigsten Punkte, zur Frage nach der Bedeutung der Muskeldegeneration im Tetanus, als einer Krankheit, die wir (wenn wir auch die in neuester Zeit öfter nachgewiesene vermehrte Entwickelung der Bindesubstanz des Rückenmarkes wegen ihres Vorkommens bei ganz verschiedenen Krankheiten nicht als die wesentliche anatomische Grundlage des Tetanus, sondern nur als einen immerhin wichtigen Beweis, dass dabei überhaupt materielle Störungen im Rückenmark vorhanden sind, anerkennen können) doch jedenfalls als eine Rückenmarkserkrankung auffassen müssen. Wir sahen, dass bei demselben Veränderungen der Muskelfasern, welche denen im Typhus morphologisch ganz gleich sind, in ausgebreitetster Weise vorkommen. Das Vorkommen der ganz gleichartigen Muskelveränderungen bei zwei so heterogenen Krankheiten, wie Typhus und Tetanus, erscheint auf den ersten Anblick, wie schon oben bemerkt, äusserst paradox. Wenn man bei einer mit so gewaltsamen Muskelcontractionen verlaufenden Krankheit, wie der Tetanus, die Primitivbündel durch eine Masse querer Rupturen in kurze Fragmente zerlegt findet, so kann eine unbefangene Betrachtung wohl zunächst auf keinen anderen Gedanken kommen, als dass eben hier die ganz gesunden Muskelfasern durch die Gewalt der Contractionen durchrissen sind, dass wir es nur mit auf rein mechanische Weise entstandenen Rupturen zu thun haben. So deutete in der That Bowman (a. a. O.) die Veränderungen und die Späteren sind ihm darin gefolgt. Eine gleiche Deutung der Veränderungen ist aber für den Typhus ganz unthunlich, da ja hier, abgesehen von ganz seltenen Ausnahmsfällen, so gewaltsame Muskelcontractionen gar nicht vorkommen. Sollen wir aber für die ganz gleichen Veränderungen bei jeder dieser beiden Krankheiten eine ganz verschiedene Genese annehmen, sollen wir annehmen, dass beim Typhus die Muskelfasern zuerst degeneriren und erst in Folge davon zerbrechen, dass dagegen umgekehrt im Tetanus die Muskelfasern zuerst zerreissen und dann erst in Folge der Zerreissung degeneriren? Eine solche Auffassung ist nicht ganz unmöglich, aber doch im höchsten Grade unwahrscheinlich und wir dürfen sie daher nur nach der genauesten Prüfung zulassen. Wir werden sehen, dass jene Deutung der Muskelveränderungen im Tetanus einer solchen Prüfung nicht Stich hält, und wir werden dadurch an die Wahrheit des Satzes gemahnt, dass das Wahrscheinliche nicht immer, das Unwahrscheinlichste bisweilen wahr ist.

Es ist in dieser Beziehung in hohem Grade interessant und beachtenswerth, in welcher Verbindung und zu welchem Zwecke Bowman seine Beobachtungen über das Verhalten der Muskeln im Tetanus mittheilt. Er geht dabei nicht aus von dem pathologischen Interesse der Sache, sondern er giebt seine Beobachtungen als wichtigstes Beweismittel für die Richtigkeit seiner Ansicht über den physiologischen Act der Contraction der willkührlichen Muskeln im lebenden Körper, nach wel-

---

[1]) Genauer auf diese ebenso interessante, als schwierige Frage einzugehen, ist hier nicht der Ort. Ich verweise in dieser Beziehung besonders auf die ausführlichen gediegenen Erörterungen derselben bei Duchenne (a. a. O.) und Friedberg (Pathologie und Therapie der Muskellähmung. 2. Ausgabe. 1862. pag. 93 ff., dessen gegen die ursprünglich nervöse Natur der Krankheit gerichtete Beweisführung ich indessen, wie aus dem Obigen hervorgeht, nicht als ganz stichhaltig anerkennen kann) und auf die kurz zusammenfassende Darstellung mit genauer Literaturangabe von Ziemssen (in Bardeleben's Lehrbuch der Chirurgie. 4. Ausgabe. 2. Bd. 1864. pag. 922.).

cher dieselbe nicht in einem andauernden Act der ganzen Masse der die Muskelfasern zusammensetzenden contractilen Elemente besteht, sondern in einer Reihe rapid auf einander folgender partieller Acte, an welchen alle Theile regelmässig theilnehmen, indem sie der Reihe nach sich contrahiren und erschlaffen. Nach Bowman sind bei der willkührlichen wie bei der tetanischen Contraction auf ein Mal immer nur einzelne Theile jedes Primitivbündels contrahirt, während die zwischenliegenden Parthieen erschlafft sind und durch die contrahirten Parthieen gezerrt werden. Indem nun die Contractionen die Stelle wechseln, kommen eben nur nach und nach alle Stellen des Primitivbündels an die Reihe.

Die höchst scharfsinnige Beweisführung Bowman's ist nun folgende: Wir finden im Tetanus die Muskelfasern durch die Gewalt der Contraction an verschiedenen Stellen zerrissen. Nun ist es aber unmöglich, dass in einem Muskel, von dem kein Theil physikalisch schwächer ist, als die übrigen, durch eine absolut gleichzeitige und gleichförmige Contraction der Fasern in ihrer ganzen Länge eine Ruptur herbeigeführt wird. Und träte ja in Folge einer geringen Schwäche einer Stelle eine Ruptur ein, so würden die Erscheinungen an dem Muskel anders sein, als die beschriebenen. Die gefundenen Rupturen lassen sich vielmehr nur dadurch erklären, dass sich nur einzelne Stellen (Knotenpunkte) jeder Faser auf einmal contrahiren, dass daher immer zwei solche contrahirte Stellen die zwischenliegende erschlaffte und daher weniger widerstandsfähige Parthie nach entgegengesetzten Seiten hin zerren, somit zunächst dehnen und endlich zerreissen können. Und da auch die übrigen Erscheinungen an tetanischen Muskeln mit dieser Erklärung im Einklang stehen, so beweisen eben diese Rupturen, dass die Contraction des Muskels wirklich in einer solchen Reihe partieller Contractionsacte besteht.

Es ist nun in der That durchaus richtig, dass unter der Voraussetzung, dass wirklich im Tetanus die mit ganz normaler Consistenz begabten Muskelfasern nur durch die Gewalt der Contraction zerreissen, diese Rupturen zur Annahme solcher partieller Contractionen zwingen. Ins Besondere ist darauf aufmerksam zu machen, dass die zahlreichen Rupturen, welche jedes einzelne Bündel zeigt, sich gar nicht anders erklären lassen würden, als durch die Annahme gleich zahlreicher einzelner Contractionspunkte, da doch eine gleichmässige Contraction eines ganzen Bündels dasselbe unmöglich an vielen Stellen zugleich zerreissen könnte. Und noch weniger könnten, nachdem einmal eine Ruptur eingetreten ist, noch neue Rupturen hinzukommen, da ja die dazu nothwendige Spannung durch die erste Ruptur aufgehoben ist. Andrerseits ist es auch richtig, dass diese supponirten partiellen Contractionen, wenn sie eben wirklich statthaben, die Rupturen sehr wohl zu erklären geeignet sind. Erweist sich aber eine dieser Voraussetzungen als unrichtig, so fällt damit auch die Schlussfolgerung. Nun kann aber jene Bowman'sche Lehre von den partiellen, oscillirenden Contractionen der Primitivbündel bei der normalen Muskelaction als durch die späteren Untersuchungen, besonders durch die classischen Untersuchungen Ed. Weber's[1]) völlig widerlegt angesehen werden. Aber auch von der anderen Seite ergeben sich Umstände, welche jene erste Voraussetzung erschüttern müssen. Wenn wir nämlich, nachdem die gleichzeitige und gleichförmige Zusammenziehung der ganzen Muskelbündel bei der normalen, wie bei der tetanischen Muskelcontraction als Thatsache anerkannt ist, nach einer anderen Erklärung jener tetanischen Rupturen suchen müssen, so können wir eine genügende Erklärung nur in der Annahme finden, dass das dem Tetanus zu Grunde liegende Moment, der hypothetische krankhafte Zustand des Rückenmarks, auch die Ernährung des Muskelgewebes alterirt, dass der tetanische Krampf in einem durch die Krankheit brüchig gewordenen Muskelgewebe auftritt. Und für diese Annahme liefert die Untersuchung der

[1]) R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. 3. Bd. . 2. Abth. 1846. Art. Muskelbewegung, pag. 66.

tetanischen Muskeln mehrfache positive Anhaltspunkte. Wird dieselbe schon an sich durch die vollkommene morphologische Identität der Veränderungen mit denen im Typhus im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht, so kommt noch hinzu, dass nicht bloss die wachsartige, sondern auch die körnige Form der Degeneration beim Tetanus (wie ich mich in meinem Falle überzeugte) in sehr ausgebreiteter Weise vorkommt, welche doch gewiss nicht als blosse Folge der Rupturen angesehen werden kann. Ferner ist es bemerkenswerth, dass die Intensität der mikroskopischen Veränderungen in keiner directen Beziehung zur Intensität der Krämpfe zu stehen scheint. So war es mir in meinem Falle, in welchem der heftigste und anhaltendste Trismus die Haupterscheinung bildete, während Krampf der Extremitäten erst später und weniger heftig auftrat, sehr auffällig, dass gerade im Masseter nur geringere Veränderungen gefunden wurden und manche Stellen desselben gar keine Rupturen zeigten, während z. B. im Pectoralis, im Rectus abdominis Herde mit der intensivsten wachsartigen Degeneration vorhanden waren. Diess verträgt sich gar nicht mit der Annahme, dass die krampfhafte Contraction allein die Rupturen bedingt, während es mit der Annahme einer primären trophischen Muskelstörung ganz wohl vereinbar ist, da nichts uns zwingt, einen vollständigen Parallelismus in Bezug auf Ausbreitung und Intensität zwischen der trophischen und functionellen Muskelstörung anzunehmen. Ich halte es demnach für im höchsten Grade wahrscheinlich, dass eine primäre trophische Störung des Muskelgewebes eine wesentliche Theilerscheinung des tetanischen Processes bildet.

Von diesem Standpunkte aus würden sich manche Erscheinungen des Tetanus sehr wohl erklären lassen, so vielleicht der Umstand, dass nicht selten schon frühzeitig ein Zustand trügerischer Ruhe eintritt, in welchem die vorher andauernde Starre ganz nachlässt, zugleich aber ein zum Tod führender Collapsus eintritt.[1]) Denn es ist einleuchtend, dass, je intensiver die Degeneration der Muskeln ist, um so mehr die Contractionsfähigkeit derselben erlöschen muss und es würde daher wohl begreiflich sein, wenn bei ungewöhnlich intensivem, fast alle Fasern der krampfhaft afficirten Muskeln betreffendem degenerativem Zerfall, trotz der ungeschwächten Fortdauer des den Krampf hervorrufenden Vorganges im Rückenmark doch der Krampf völlig aufhörte, eben nur in Folge der aufgehobenen Contractilität der Muskeln. Auch die häufig so langwierige Reconvalescenz würde sich daraus sehr wohl erklären. Denn wenn sich die Muskeldegeneration als eine constante Erscheinung des Tetanus erweisen sollte[2]), so müssen wir in den mit Genesung endenden Fällen nothwendig eine ganz gleiche restituirende Muskelregeneration annehmen, wie im Typhus. Und die äusserst reichlichen zelligen Wucherungen im Perimysium der degenerirten Muskeln in meinem Falle geben für diesen Vorgang schon einen erwünschten positiven Anhalt, wenn auch die weiter vorgeschrittenen, für die Regeneration charakteristischen Formen hier noch fehlten.

Es war mir eben so überraschend als erfreulich, als ich mich zur Darlegung dieser allmälig im Laufe meiner Untersuchung entstandenen Ansicht über das Wesen des Tetanus anschickte, bei Durchsicht der Literatur über denselben zu finden, dass eine ganz ähnliche Ansicht bereits von Heiberg in Christiania[3]) aufgestellt und scharfsinnig vertheidigt worden ist. Heiberg macht auf die in der That höchst auffällige Vernachlässigung einer genauen Untersuchung der Muskeln Tetanischer aufmerksam und spricht sich auf Grundlage der Befunde Bowman's und Todd's dahin

---

[1]) Vgl. Hasse in Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, red von Virchow. IV. Band. I. Abth. 1855. pag. 181.

[2]) Allerdings giebt Wunderlich (Arch. der Heilkunde. 3. Jahrg. 1862. pag. 178.) bei Mittheilung eines Falles von Tetanus an, dass die Muskelsubstanz bei mikroskopischer Untersuchung ohne Anomalie gewesen sei. Aber es ist nicht angegeben, in welcher Ausdehnung das Muskelgewebe mikroskopisch untersucht wurde.

[3]) Norsk Mag. XV. p. 481. 576. 1861. Ich kenne die Heiberg'sche Arbeit nur aus der trefflichen compilatorischen Arbeit über den Tetanus von Thamhayn in Schmidt's Jahrb. 112. Bd. 1861. pag. 231.

aus, dass den von diesen Autoren beschriebenen mannigfachen Rupturen derselben Faser gewiss andere Ursachen als Krampf zu Grunde liegen, da die Erscheinungen bei Muskelzerreissungen nach excessiven momentanen Contractionen andere seien, als die hier beschriebenen. Er hält die anhaltende tetanische Contraction nicht für einen reflectorischen Krampf, sondern nur für eine Verkürzung und Steifheit der Muskeln, welche die unmittelbare Folge materieller Veränderungen in den Muskeln ist; und er kommt mit Hülfe anderer Erwägungen zu der Ueberzeugung, dass der Tetanus nicht eine Nervenkrankheit, sondern ein Leiden des Blutes ist, das sich in den Muskeln localisirt. Dem Nervensystem wird dabei, besonders mit Bezug auf die krampfhaften Erscheinungen selbst nur eine sehr untergeordnete Rolle zugetheilt. Ich halte diese Theorie, die, wie man sieht, in Betreff der Auffassung der anatomischen Muskelveränderungen der meinigen sehr nahe steht, für zu einseitig. Denn eine befriedigende Erklärung aller Erscheinungen ist, wie schon Böck gegen Heiberg einwandte, unthunlich, wenn man nicht das Rückenmark als das eigentliche Centrum der Krankheit, von dem alle Erscheinungen gewissermassen nur Ausstrahlungen sind, anerkennt. Und andrerseits sehe ich, trotz der vielen in neuerer Zeit vorgebrachten guten Gründe für die Auffassung des Tetanus als einer Infectionskrankheit, durchaus keine Nöthigung, denselben in allen Fällen als eine solche zu betrachten. Es steht vielmehr durchaus nichts der Ansicht entgegen, zu welcher die ätiologischen Verhältnisse sehr bestimmt hindrängen, dass die Entstehungsweise des Tetanus eine verschiedene ist, dass jener den Erscheinungen zu Grunde liegende eigenthümliche Zustand des Rückenmarks bald von peripherischen Nerven aus unmittelbar angeregt wird, bald die Folge der directen Einwirkung des durch Infection veränderten Blutes auf das Rückenmark ist. Immerhin enthält die Heiberg'sche Theorie, indem sie zuerst auch den Muskeln ihr Recht widerfahren lässt, einen sehr wesentlichen Fortschritt in der Lehre vom Tetanus.

Wenn wir auf diese Art durch den Nachweis gleichartiger Muskelveränderungen und durch deren hypothetische Zurückführung auf eine gemeinsame Ursache den Tetanus und den Typhus (oder, wie wir nach dem oben Erörterten vielleicht künftig allgemeiner werden sagen müssen, das Fieber) in eine eigenthümliche Beziehung gebracht sehen, so erscheint diess um so beachtenswerther, als wir ja auch schon andere, beiden sonst so verschiedenen Krankheiten gemeinsame Erscheinungen kennen, vor Allem die Erhöhung der Eigenwärme, die wir ja mit vollem Recht als die wesentlichste, eigentlich pathognomonische Erscheinung des Fiebers anerkennen, und die in neuester Zeit auch beim Tetanus nach Wunderlich's erstem Nachweis der enormen Temperatursteigerung vor dem Tode und selbst noch nach dem so zu sagen officiellen Eintritt des Todes die Aufmerksamkeit in so berechtigter Weise auf sich gezogen hat, und wenn wir daher den alten Galen'schen Satz in den Satz umkehren dürfen: „Calor praeter naturam est febris," so müssen wir sagen, dass zwar in vielen Fällen nicht der ganze Verlauf, wohl aber das tödtliche Ende ein exquisit fieberhaftes ist. Und hierbei ist noch daran zu erinnern, dass eben in den Muskeln sowohl beim Typhus, als beim Tetanus, bei den starken Umsetzungen, welche in denselben vor sich gehen, jedenfalls eine nicht unerhebliche Wärmequelle zu suchen ist. Auch das, wenn auch seltene Hinzutreten tetanischer Erscheinungen im Typhus kurz vor dem Tode weist auf eine (freilich vieldeutige) Beziehung zwischen beiden Processen hin.

Die hypothetische Vorstellung, welche das Auftreten einer weit verbreiteten Muskeldegeneration unter so verschiedenen Umständen auf ein Princip zurückzuführen geeignet scheint, wäre daher kurz zusammengefasst folgende: Wir nehmen, durch eine Reihe von Thatsachen dazu gedrängt, an, dass ein besonderes die Ernährung der Muskeln regulirendes nervöses Centrum besteht, welches mit Wahrscheinlichkeit in das Rückenmark zu verlegen ist. Eine bestimmte Störung dieses Nervencentrums bedingt einen über das Muskelsystem ausgebreiteten degenerativen Zerfall der Primitivbündel (je nach der Natur der Krankheit und daher nach der bestimmteren Qualität der Störung in ver-

schiedener Form, Verbreitung, Schnelligkeit der Entwickelung u. s. f.). Es kann nun die Krankheit zunächst bloss in jener Störung des genannten Nervencentrums bestehen; die Erscheinungen dieser Krankheit bestehen dann nur in dem degenerativen Zerfall der Muskeln und den davon abhängigen functionellen Störungen (so in der progressiven Muskelatrophie). Oder die krankhafte Störung betrifft neben dem trophischen Nervencentrum zugleich das motorische Nervencentrum in der Form der Lähmung; es entstehen so die Combinationen von Muskeldegeneration und spinaler motorischer Lähmung, von denen bald die eine, bald die andere das Primäre, oder auch beide gleichzeitig sein können. Oder die Krankheitsursache ruft in höchst rapider Weise und ganz gleichzeitig jene trophische Störung und einen andauernden Reizungszustand des motorischen Centrums hervor, es entsteht rapider Zerfall der Muskeln und anhaltender Krampf (Tetanus). Oder endlich: die Störung der Nervencentren ist von vorn herein eine viel ausgebreitetere, auch die Ernährung anderer Gewebe, die Circulation u. s. f. beeinflussende, so dass die Muskeldegeneration nur als eine Theilerscheinung einer allgemeineren Ernährungsstörung erscheint (so im Fieber oder speciell im Typhus). Diese, wie ich ausdrücklich hervorhebe, rein hypothetischen Vorstellungen können ihre Berechtigung zur Existenz als Theorie nur durch eine sehr ausgedehnte Prüfung an der Hand noch zu ermittelnder Thatsachen erlangen. Ich gebe sie, um zu einer solchen Prüfung anzuregen. Denn die Forschung bedarf in dem Labyrinth heterogener Thatsachen des leitenden Fadens einer Idee. Es bleibt somit auch, was unsern speciellen Gegenstand betrifft, die Frage nach der näheren Beziehung der Muskeldegeneration zum Typhus eine offene. Wir müssen uns hier damit begnügen, nachgewiesen zu haben, dass eine solche Beziehung besteht.

Das Wesen der Muskeldegeneration im Typhus.

Erst nach der Kenntnissnahme von allen den bisher erörterten thatsächlichen und hypothetischen Verhältnissen ist es am Platze, uns der Frage nach dem Wesen der Veränderung an sich zuzuwenden. Wir treten von vorn herein an dieselbe heran mit der Resignation, einen völlig befriedigenden Aufschluss darüber nicht geben zu können. Wir müssen uns begnügen, den Veränderungen auf Grund des uns bis jetzt darüber Bekannten ihren Platz unter den allgemein-pathologischen Processen anzuweisen.

Wir haben zwei morphologisch verschiedene Degenerationsformen, die körnige (fettige) und die wachsartige kennen gelernt. Aber ich bemerkte schon oben (pag. 15), dass wir diese so oft neben einander vorkommenden, oder für einander vicariirend auftretenden Formen nicht wohl als wesentlich, sondern nur als graduell verschiedene Degenerationen auffassen können. Es fragt sich, wie sich diese wesentliche Identität und formelle Differenz vorstellen lässt. Die mikroskopisch sichtbaren körnigen Einlagerungen, besonders aber die beträchtliche Dickenzunahme der degenerirten Fasern lassen darüber keinen Zweifel, dass diese Fasern neues Material in sich aufgenommen haben. Denn wenn auch ein Theil dieser Verdickung als ein rein physicalischer Vorgang aufzufassen sein mag, indem bei den queren Rupturen der contractilen Substanz die sich retrahirenden Muskelenden entsprechend ihrer Verkürzung dicker werden müssen, so ist das doch jedenfalls nicht die Hauptsache, da auch an in langer Strecke nicht durchrissenen wachsartigen und gar nicht gerissenen körnigen Bündeln eine ganz erhebliche Verdickung vorkommt. Es scheint mir nun am plausibelsten, die Sache so aufzufassen, dass das Material, wenn es in geringerer Menge und vielleicht

auch langsamer in die Faser eindringt, sich zu Körnchen sondert, welche sich zwischen die primitiven Fleischelemente lagern und erst allmälig bei sehr beträchtlicher Vermehrung zu völliger Desorganisation der Fasern führen; dass dasselbe aber, wenn es sofort in grösserer Menge und zugleich rapider in dieselbe eintritt, von den primitiven Fleischelementen selbst aufgenommen wird, so dass dieselben aufquellen und zu jener homogenen glänzenden Masse verschmelzen, welche wir ihren physicalischen Eigenschaften nach als wachsartige bezeichnet haben.

Was die chemische Natur des aufgenommenen Materials betrifft, so geben die mikrochemischen Reactionen für deren Bestimmung nur ungenügende Anhaltspunkte. Die eingelagerten Körner sind zum Theil, wie wir oben (pag. 4) sahen, gewiss fettiger Natur. Da dieselben aber bisweilen auch durch Essigsäure angegriffen werden, so lässt sich vielleicht annehmen, dass zuerst immer albuminöse Körner abgelagert werden, die nur sehr schnell einer fettigen Umwandlung unterliegen. Und die wachsartigen Massen sprechen, da sie ihren mikrochemischen Reactionen nach am wahrscheinlichsten nur als eine modificirte Proteïnsubstanz aufzufassen sind, wohl auch am meisten für die Aufnahme eines albuminösen Materials. Das Nähere muss einer genaueren chemischen Untersuchung überlassen bleiben und nur andeutend will ich, da ich mich nicht weiter auf das für den Nicht-Chemiker so höchst schlüpfrige Gebiet der pathologischen Chemie zu begeben beabsichtige, hier bemerken, dass die Annahme einer vermehrten Anhäufung von Zerfallsproducten der Muskelsubstanz in den Muskeln der Typhösen nach dem histologischen Befund gewiss schon a priori sehr wahrscheinlich erscheinen muss. Und für diese Annahme besitzen wir bereits positive Anhaltspunkte in den Angaben von Valentiner[1]) und Schottin[2]), welche beide in den Muskeln Typhöser eine sehr erhebliche Vermehrung des Kreatin- und Kreatiningehalts fanden. Wenn Schottin dabei in einem Falle (pag. 434) gerade in der im höchsten Grade wachsartig degenerirten Parthie einen sehr geringen Kreatingehalt, in den nicht auffällig degenerirten Muskelparthieen derselben Leiche aber eine äusserst beträchtliche Vermehrung desselben fand, so würde sich diess, wenn es sich weiter bestätigt, ganz wohl durch die Annahme erklären lassen, dass jene Zerfallsproducte schnell durch die Resorption weggeführt werden, wie ja eine schnelle Resorption der histologischen Zerfallsproducte schon durch den mikroskopischen Befund erwiesen wird, und es würde vielleicht der hohe Kreatingehalt der anatomisch und histologisch noch nicht auffällig veränderten Muskeln eben als der chemische Ausdruck jener molecularen Veränderungen aufzufassen sein, welche wir aus oben (pag. 10) erörterten Gründen auch an diesen annehmen müssen. Und mit Bezug auf das in den vorigen Abschnitten Erörterte ist es von grossem Interesse, dass Valentiner ausser bei Typhus auch noch in einer weiteren Reihe „acut-fieberhafter Krankheitsprocesse“ eine gleiche Vermehrung des Kreatins in den Muskeln nachwies, so besonders bei Delirium tremens, acuter Miliartuberculose u. s. w., also gerade bei Krankheiten, bei denen auch schon anatomisch in einigen Fällen hierher gehörige Muskelveränderungen nachgewiesen worden sind (vgl. pag. 102). Man könnte darin eine weitere Stütze für die oben besprochene Beziehung der Muskeldegeneration zum Fieber an sich finden. Indessen ist die Zahl dieser Untersuchungen noch viel zu gering, um darauf schon allgemeine Schlüsse gründen zu können, zumal da wohl auch die seitdem durch Neubauer verbesserte Darstellungsmethode dieser Stoffe eine erneute Prüfung nothwendig macht. Es muss daher hier genügen, auf diesen Punkt als einen der weiteren Untersuchung sehr würdigen auch von unserem Standpunkte aus aufmerksam gemacht zu haben.[3])

---

[1]) Archiv für gemeinschaftliche Arbeiten etc. V. Bd. pag. 63. 1860 und Deutsche Klinik. 1862. N. 6 ff.

[2]) Archiv der Heilkunde. I. Bd. pag. 417. 1860

[3]) Die eben besprochenen chemischen Arbeiten haben zu einer höchst widerwärtigen Discussion zwischen den genannten beiden Autoren geführt. Obwohl ich nun nicht die geringste Neigung habe, mich an dieser Discussion zu betheiligen, so halte ich mich doch für verpflichtet, an dieser Stelle nicht ganz mit Stillschweigen darüber hinwegzugehen, da Schottin eben durch meine

Was bestimmt aber die Muskelbündel zur Aufnahme des neuen Materials? Haben wir es mit einem Exsudationsprocess im ursprünglichen Sinne des Wortes zu thun, bei welchem die Muskelfaser das von den Capillaren ausgeschwitzte Material rein passiv in sich aufnimmt? Oder wird auf andere Weise die Muskelfaser primär in ihrer inneren Constitution verändert und zieht sie eben in Folge dieser inneren Veränderung das neue Material an sich heran? Der Umstand, dass ganz gewöhnlich degenerirte Fasern und ganz normal aussehende unmittelbar neben einander liegen, während beide doch zum Theil von denselben Capillaren ihre Zufuhr erhalten, weist auf das Bestimmteste auf die letztere Alternative hin. Nur die Attractionstheorie vermag diese Thatsache zu erklären. Ob aber diese Veränderung der inneren Constitution zunächst vom Blut oder von den Nerven angeregt wird, über diese Frage verweise ich auf die Erörterungen des vorigen Abschnitts.

An dieser Stelle muss aber schliesslich noch eine Frage erörtert werden: **Sind die beschriebenen degenerativen Veränderungen der Muskeln als entzündliche zu bezeichnen?** Es gab eine Zeit in der pathologischen Anatomie, wo bei fast jeder Veränderung, sei es ein Krebs, ein Tuberkel, eine Bindegewebsschicht, ein Knochenauswuchs u. s. w., die Frage erörtert wurde, ob der Zustand durch Entzündung hervorgerufen sei. Der Sinn der Frage war nach dem damaligen Entzündungsbegriff der: Ist der betreffende Zustand aus einem Exsudat hervorgegangen, das an dieser Stelle in Folge einer Hyperämie abgesetzt worden ist? Diese Zeit ist vorübergegangen. Denn nach den Reformen, welche die Entzündungslehre im letzten Decennium erfahren hat, nach dem siegreichen Kampf gegen das Ontologische, was in dem alten Entzündungsbegriff lag, gegen die Exsudatlehre in ihrer damaligen Form hatte die Frage ihre Bedeutung verloren. In

anatomischen Untersuchungen dazu veranlasst wurde, seine früher begonnene chemische Untersuchung auch auf die Muskeln auszudehnen, da ich ihm das Material zu diesen Untersuchungen geliefert habe, und da in Folge dessen, obwohl ich der chemischen Untersuchung selbst durchaus fern gestanden habe, mein Name und meine Untersuchungen in den Schottin'schen Aufsätzen wiederholt genannt worden sind. Valentiner hat die Schottin'sche Arbeit nicht nur aus wissenschaftlichen Gründen als unzuverlässig und wissenschaftlich unbrauchbar zu charakterisiren gesucht, sondern er hat, das Maass berechtigter Kritik weit überschreitend, sich auf Grund einer sehr künstlichen, erhebliche Lücken lassenden Beweisführung mit grosser Bestimmtheit dahin ausgesprochen, dass Schottin seine mitgetheilten Muskeluntersuchungen (denn nur mit diesen haben wir es hier zu thun) gar nicht gemacht, sondern nach denen Valentiner's fingirt habe, mit andern Worten, dass Schottin's Arbeit ein Betrug der gröbsten Art sei. Ich habe dem gegenüber aus eigener Kenntniss zu bemerken, dass die von Schottin mitgetheilten Krankheitsfälle (pag. 433 ff.) wirklich existirt haben, dass Schottin den Sectionen meist beigewohnt hat, dass ich selbst auf seine Veranlassung ihm die Muskeln zur Untersuchung übergeben habe. Da Schottin grössere Muskelmassen wünschte, so wählte ich dazu die Muskeln des Oberschenkels und die Gerechtigkeit erfordert es hier zu bemerken, dass ich eben bei dieser Gelegenheit zuerst die enorme Entartung in der Adductorengruppe sah, die ich seitdem so häufig fand, dass meine Untersuchung dadurch eine wesentliche Erweiterung erlangte. Ich bemerke weiter, dass sich Schottin wiederholt in meiner Gegenwart, während ich bei der Section beschäftigt war, der wie mir schien nicht sehr kurzweiligen Arbeit der Reinigung und Verkleinerung der Muskeln unterzogen, dass er die Muskeln dann theils selbst mit nach Hause genommen, theils sich von meinem Diener hat nach Hause bringen lassen. Hiermit schliesst meine persönliche Kenntniss von der Untersuchung. Ich überlasse es dem psychologischen Urtheil der Fachgenossen, ob es glaubhaft erscheint, dass Schottin hiernach zu Hause die Muskeln jedes Mal weggeworfen, um einige Monate später auf Grund der ihm auf irgend einem Schleichwege zur Kenntniss gekommenen Resultate Valentiner's (denn ich bestätige, dass ich Schottin's fertiges Manuscript Ende Mai oder Anfang Juni 1860 in den Händen gehabt habe) eine Arbeit zu erdichten. Ich gestehe nur, dass eine solche Annahme meine Begriffe von menschlicher Schlechtigkeit im Bereiche wissenschaftlichen Treibens übersteigt. Ich halte daher Valentiner durchaus nicht für berechtigt, die Existenz jener Untersuchungen zu bezweifeln und Schottin eines gemeinen Betrugs zu zeihen. Eine ganz andere Frage ist es, ob die Methoden Schottin's zuverlässig, ob seine Untersuchungen genügend sorgfältig, ob seine Resultate glaubwürdig, seine Schlüsse berechtigt waren. Darüber hat die sachverständige Kritik das vollste Recht, sich frei auszusprechen. Ich masse mir darüber als Laie in der Chemie, und da ich mich von der chemischen Untersuchung, in dem Bewusstsein, eine Controle derselben doch nicht ausüben zu können, wie gesagt in jeder Weise ganz fern gehalten habe, gar kein Urtheil an. Eine andere Frage ist es auch, ob Schottin's Untersuchungen durch ihm von Valentiner mündlich gemachte Mittheilungen beeinflusst waren, oder nicht. Ich kann auch darüber nicht urtheilen. Für unsere Frage selbst ist der ganze Streit sehr gleichgültig, da die Angaben beider Autoren eben völlig übereinstimmen.

der That würde ich an dieser Stelle an und für sich kaum Veranlassung finden, die Frage aufzuwerfen, ob wir es hier mit einer Muskelentzündung zu thun haben, da weder das anatomische Bild, noch der klinische Verlauf der Veränderung diese Frage besonders nahe legen. Ich kann ihre Erörterung gleichwohl nicht umgehen, da mehrere Schriftsteller, welche auf Grund meiner bisherigen sehr fragmentarischen Mittheilungen über meine Untersuchungen auf dieselben Bezug genommen haben, die von mir beschriebenen Veränderungen als entzündliche, als parenchymatöse Muskelentzündung bezeichnen, während ich selbst mit gutem Grunde diese Bezeichnung stets vermieden habe.

Machen wir uns daher klar, was uns berechtigen könnte, die degenerativen Veränderungen im Typhus als entzündliche zu bezeichnen! Was finden wir? Eine parenchymatöse Schwellung der Muskeln, welche uns nöthigt, eine Aufnahme neuen, in seinen chemischen Eigenschaften noch nicht genau zu bestimmenden Materials von Seiten der Primitivbündel anzunehmen, wodurch die charakteristischen Eigenschaften derselben verwischt werden, ja in den höheren Graden ihr Untergang herbeigeführt wird. Das sind Eigenschaften, wie sie sehr verschiedenen und in sehr verschiedener Weise sich entwickelnden Degenerationen (man denke nur z. B. an die amyloide Entartung einer Arterie) zukommen. Daneben aber finden wir von vorn herein und bis auf die Höhe der Affection kein interstitielles Exsudat (von einem freien kann ja in den Muskeln ohnehin keine Rede sein), keine Hyperämie und auch keine Neubildungsvorgänge. Denn die oben beschriebenen Wucherungsvorgänge im Perimysium und an den Muskelbündeln selbst haben wir als eine consecutive Störung kennen gelernt, die ganz fehlen kann und, wo sie da ist, immer erst später hinzutritt, also nicht bei der Entscheidung über das Wesen der Veränderung verwendet werden kann. Das Einzige, was wir constant finden, ist eben die parenchymatöse Schwellung (wenn man will, das parenchymatöse Exsudat). Wo liegt danach hier die Berechtigung, den Vorgang als einen entzündlichen zu bezeichnen? Der Umstand, dass formell ganz gleiche histologische Veränderungen der Muskelbündel auch bei unzweifelhaften Muskelentzündungen gefunden werden, dass wir bei manchen Entzündungen wirklich histologisch weiter nichts finden, als eben diese parenchymatöse Schwellung, berechtigt doch gewiss nicht dazu, nun jede solche parenchymatöse Schwellung als eine entzündliche zu bezeichnen. Denn besonders nach den classischen Auseinandersetzungen Virchow's über die Entzündungslehre sollte es doch nicht mehr nöthig sein, daran zu erinnern, dass sich aus einer histologischen oder grob anatomischen Veränderung allein die entzündliche Natur derselben nie erkennen lässt, dass sich dieselben Formelemente und anatomischen Zustände ebensowohl auf entzündlichem, als auf nicht entzündlichem Wege ausbilden können und dass sich die Entscheidungsgründe über die entzündliche Natur einer Störung immer nur aus der Kenntniss des Verlaufs, der Art der Entwicklung der Störung ableiten lassen. Nur insofern die anatomischen Veränderungen selbst Materialien liefern für die Erkenntniss dieses Verlaufs, tragen sie mittelbar zur Entscheidung jener Frage bei; nie aber können sie sie für sich allein entscheiden. Diese Anschauung ist eine ebenso theoretisch klare, als praktisch brauchbare und stimmt auch mit dem populären Sprachgebrauche, der hier wie so oft einen sehr richtigen Instinkt bewährt, am meisten überein.

Aber die Geschichte der Wissenschaft hat ihre eigne Ironie! Die Lehren Virchow's haben bei seinen Schülern und Anhängern den früheren, aus der Hunter'schen Schule stammenden ontologischen Entzündungsbegriff gründlich zerstört. Wie es scheint, zu gründlich! Denn gerade aus der Virchow'schen Lehre von der parenchymatösen Entzündung, welche am meisten zu jener Zerstörung und zur Entwickelung der neuen Lehre beigetragen hat, haben die Jünger — und ich meine ganz ohne die Schuld ihres eben so klar denkenden und schreibenden, als scharf beobachtenden Meisters — die Bausteine herauszufinden gewusst zum Aufbau eines neuen nicht minder ontologischen Entzündungsbegriffs, der vor jenem älteren die unklare Verschwommenheit, ja gänzliche Unfassbarkeit und die

völlige praktische Unbrauchbarkeit, ja Schädlichkeit als wesentlichste Vorzüge voraus hat. Denn was ist es anders, als die crasseste Ontologie, wenn, wie man jetzt oft genug hört, jedes körnige Infiltrat einer Zelle, einer Faser ohne Weiteres als Entzündung proclamirt wird, auch wenn wir über die Art der Entwickelung desselben, über den Verlauf der zu Grunde liegenden Störung gar nichts wissen, ja wenn wir selbst die bestimmtesten Anhaltspunkte zu der Annahme besitzen, dass der für die entzündlichen Störungen allein charakteristische stürmische Verlauf der Erscheinungen eben nicht stattgefunden habe? Und so ist ein überwundenes Uebel in einer schlimmeren Form wiedergekehrt. Man fragt heutzutage nicht mehr, wie ehemals, mit zu Grundelegung klarer, wenn auch in der Folge als nicht stichhaltig erkannter Begriffe, ob eine Veränderung auf entzündlichem Wege entstanden, man erklärt vielmehr die verschiedensten Veränderungen auf die unzureichendsten Gründe hin, ohne nach ihrer Entstehung zu fragen und ohne Zugrundelegung irgend eines klaren Begriffs, ohne Weiteres für Entzündung.

Was wissen wir nun aber, um auf unseren Gegenstand zurückzukommen, über den Verlauf der Muskeldegeneration im Typhus? Allerdings ist derselbe, dem Verlauf der Grundkrankheit entsprechend, ein relativ schneller; aber er erreicht doch nicht entfernt die stürmische Höhe, welche wir von den wahren, d. h. acuten Muskelentzündungen kennen. Vielmehr sprechen alle in diesen Blättern mitgetheilten Erfahrungen dafür, dass sich die Veränderungen ganz allmälig im Verlaufe mehrerer Wochen abwickeln. Ihren Höhepunkt erreichen sie wahrscheinlich erst nach 12 bis 14 Tagen, ja wohl oft noch später, und der Gesammtverlauf der Muskelaffection (bis zum völligen Schwund und zum Wiederersatz der degenerirten Fasern) muss bei schweren Fällen auf mindestens 5 bis 6 Wochen, oft wohl noch länger, veranschlagt werden. **Der Verlauf der Muskeldegeneration im Typhus ist also nicht der einer wahrhaft entzündlichen Ernährungsstörung.** Und auch das anatomische Verhalten stimmt hiermit überein, da ich in keinem Stadium der Erkrankung eine ausgeprägte Hyperämie, welche, wenn wir sie auch nicht als wesentliches Kriterium jeder Entzündung betrachten, doch bei der Entzündung eines so gefässreichen Gewebes kaum fehlen würde, gesehen habe. Wenn Virchow, als er unsere Degeneration zuerst als Grundlage der Rupturen und Hämorrhagieen des Rectus abdominis beschrieb, dieselbe als Muskelentzündung bezeichnete, so ist zu bedenken, dass damals, wo ihm bloss jene einzelnen Fälle vorlagen, welche die Muskelaffection als eine rein locale, überdiess seltene und wahrscheinlich bloss die Grundkrankheit complicirende Veränderung auffassen liessen, in welchen überdiess die gleichzeitige hämorrhagische Infiltration eine etwa vorhandene Hyperämie möglicher Weise nur verdeckt haben, ja vielleicht selbst durch eine solche mit bedingt sein konnte, wo über die Verlaufsweise der Affection nichts bekannt war, die Auffassung derselben als Entzündung, wenn auch nicht sicher zu erweisen, doch weit näher lag, als jetzt. Nachdem aber durch die von mir vorgelegten Thatsachen die ganze Sachlage eine wesentlich andere geworden ist, kann auch jene Anschauung nicht mehr massgebend sein. Und ich muss mich daher bestimmt dahin aussprechen, dass **die Muskeldegeneration im Typhus nicht als parenchymatöse Muskelentzündung definirt werden kann.** Wir haben es vielmehr mit einer Degenerationsform zu thun, die wohl unter anderen Verhältnissen auch als Theilerscheinung der Entzündung auftritt, die aber ebensowohl, und wie es scheint viel häufiger, auf nicht entzündlichem Wege entsteht.

Ich musste mich so entschieden gerade über diesen Punkt aussprechen. Denn nicht leicht greift im ganzen Gebiete der Pathologie eine theoretische Lehre so tief in die praktischen Anschauungen des Arztes, auf welche sich sein Handeln basiren soll, ein, als die Entzündungslehre. Und nirgends ist es desshalb dringender geboten, gegen eine den praktischen Interessen immer schädliche Unklarheit der Begriffe anzukämpfen, als eben hier.

Die klinische Bedeutung der Muskeldegeneration im Typhus.

Es kann wohl schon a priori keinem Zweifel unterliegen, dass eine so constante und häufig so ausgebreitete und intensive Veränderung, als welche wir die Muskeldegeneration im Typhus kennen gelernt haben, mannigfach in den Gang der Erkrankung eingreifen, sich gewissermassen in dem symptomatologischen Krankheitsbild wiederspiegeln muss. Und dass dem wirklich so ist, dafür giebt uns die klinische Geschichte des Typhus reichliche Anhaltspunkte. Die Erscheinungen, von denen wir annehmen dürfen, dass sie in einer mehr oder weniger innigen Beziehung zur Muskeldegeneration stehen, gehören theils dem so zu sagen normalen Verlauf, theils den seltneren Complicationen, theils den Nachkrankheiten des Typhus an.

In ersterer Beziehung ist es allbekannt, dass Erscheinungen von Seiten des Muskelsystems die ersten sind, welche den sich entwickelnden Typhus ankündigen, dass sie ihn durch den ganzen Verlauf begleiten, dass sie die letzten sind, welche in der Reconvalescenz ausgeglichen werden. Nach der einstimmigen Angabe aller Beobachter bestehen die ersten Erscheinungen fast immer in einem eigenthümlichen Ziehen in den Gliedern, das seinen Sitz in den Muskeln deutlich genug zu erkennen giebt und daher immer ganz passend mit den Empfindungen beim Muskelrheumatismus verglichen worden ist, in dem Gefühl von Abgeschlagenheit und Mattigkeit, welches unmittelbar auf die gestörte Muskelfunction hinweist. Man ist bei der Erklärung dieser Symptome auch hier, wie beim Fieber überhaupt, bei den Muskelnerven stehen geblieben. Ich habe schon oben (pag. 110) gesagt, dass und in welchem Sinne ich es für durchaus thunlich halte, diese Erscheinungen von ihrem ersten Beginn an von der gestörten Muskelernährung abzuleiten. Und gerade für den Typhus wird man, nachdem schon sehr früh auftretende tiefe Ernährungsstörungen der verschiedensten Muskeln als eine constante Erscheinung desselben wirklich nachgewiesen sind, und da wir zumal wissen, dass dieselben Veränderungen der Muskeln auch unter anderen Umständen als eine sehr schmerzhafte Affection verlaufen, dieser Erklärung die grösste Wahrscheinlichkeit gewiss nicht absprechen. Und die Art, wie diese Erscheinungen sich weiter steigern, giebt uns dafür noch weitere Anhaltspunkte. Jenes Ziehen steigert sich nämlich häufig zu lebhafteren, reissenden Muskelschmerzen und dabei sind, worauf, wie mir scheint, noch zu wenig geachtet ist, die Muskeln sehr häufig gegen Druck äusserst empfindlich. Ich habe mich während der langen Zeit, in der ich fast täglich mit Geh.-R. Walther die fast stets mit Typhuskranken belegten Säle des Dresdner Stadtkrankenhauses durchwanderte, und auch noch in neuester Zeit oft genug davon überzeugt, dass eine vorhandene Empfindlichkeit der Bauchdecken gegen Druck genau auf das Gebiet der Mm. recti beschränkt war, eine Erscheinung, die dann, wie auch Griesinger hervorhebt, wohl unterschieden werden muss von der meist auf die Ileocöcalgegend beschränkten, von dem Darmleiden abhängigen Empfindlichkeit.

Wenn diese schmerzhaften Empfindungen aber häufig frühzeitig wieder schwinden, so dauern sie dagegen in einzelnen seltenen Fällen durch den ganzen Verlauf hindurch fort und erreichen eine solche Intensität, dass sie die Hauptklage des Kranken bilden und die Aufmerksamkeit des Arztes ganz vorwiegend auf sich ziehen. Dieses auch noch zu wenig beachtete Vorkommen hat in neuester Zeit noch eine besondere Wichtigkeit dadurch erlangt, dass es die differentielle Diagnose zwischen Typhus und Trichinenkrankheit sehr zu erschweren geeignet ist. In jenem ersten von mir beschriebenen Fall von Trichinenkrankheit war die Diagnose auf Typhus gestellt worden, und die enorme Schmerzhaftigkeit der Muskeln konnte uns in dieser Diagnose nicht irre machen, ja eher noch be-

stärken; denn wir kannten damals schon die Veränderungen in den Muskeln der Typhösen und wussten, dass dieselben oft Schmerzen bedingten. Seit wir nun die Trichinenkrankheit kennen, wird bei solchen Erscheinungen freilich immer die Frage auftauchen müssen, ob wir es nicht eben mit dieser zu thun haben. Aber ein anderer Krankheitsfall sollte uns bald zeigen, wie sehr wir in jenem Falle im Rechte waren, uns nicht durch die Muskelerscheinungen allein von unserer Diagnose abbringen zu lassen. Es wurde ein Mädchen im Dresdner Krankenhause aufgenommen mit Erscheinungen, welche die Diagnose auf Typhus stellen liessen. Aber bald entwickelte sich eine so enorme Schmerzhaftigkeit des ganzen Muskelsystems, dass das Krankheitsbild auf's Täuschendste dem jener Trichinenkranken ähnlich wurde. Sie klagte bei völlig freiem Sensorium fortwährend über die Schmerzen und jede passive Bewegung, jede leichte Berührung irgend welchen Muskels rief die lebhaftesten Schmerzensäusserungen hervor. Und da auch in den übrigen Erscheinungen, in dem Temperaturverlauf u. s. w. sich manches Ungewöhnliche zeigte, was die Diagnose wankend zu machen geeignet war, so wurden wir eingedenk jenes Falles mehr und mehr dazu gedrängt, an die Möglichkeit einer Trichinenkrankheit zu denken. Aber da die genaueste Untersuchung der Excremente keine Darmtrichinen auffinden liess, da die Nachforschung nach einer etwaigen Infectionsquelle wohl manche Verdachtsgründe, aber keine Beweise an die Hand gab und da wir uns damals zu einem diagnostischen Muskeleinschnitt nicht berechtigt hielten, so blieb die Diagnose bis zum Tode zweifelhaft. Die Section entschied unzweifelhaft für Typhus und die Muskulatur zeigte neben verhältnissmässig wenig ausgebreiteter wachsartiger Degeneration eine über das ganze Muskelsystem in ungewöhnlicher Weise ausgebreitete sehr intensive körnige Degeneration, die als die Grundlage jener extremen Schmerzhaftigkeit angesehen werden musste (Fall No. III). Eine sichere Diagnose ist aber in solchen Fällen von der eingreifendsten praktischen Bedeutung, da in beiden Fällen eine ganz entgegengesetzte Behandlung eingeschlagen werden muss. Wird es aber auch bei der nunmehrigen umfassenderen Kenntniss der Trichinenkrankheit immer mehr möglich werden, beide Krankheiten scharf zu unterscheiden, so werden doch bei nicht allseitig charakteristisch ausgeprägten Krankheitsfällen gewiss noch öfter solche Zweifel auftauchen. Und wenn Leuckart[1]), unsern damaligen diagnostischen Irrthum freundlich entschuldigend, sagt, es möchten in der That die Abdominalerscheinungen (deren Bedeutung für die Trichinenkrankheit ich nicht vollständig erkannt zu haben scheine) einigen Anhalt dazu gegeben haben, so muss ich diese Unterstellung gänzlich abweisen. Die von Leuckart der Trichinenkrankheit octroyirten Abdominalerscheinungen fehlten in jenem Falle gänzlich, wie sie in der grossen Mehrzahl der Fälle fehlen. Und auch bei der Section war die von Leuckart postulirte pseudomembranöse Ausschwitzung auf der Darmschleimhaut nicht vorhanden; sonst würde ich sie selbstverständlich nicht verschwiegen haben, da mir Ansehen und Bedeutung einer croupösen Darmentzündung einigermassen bekannt sind. Der diagnostische Irrthum war eben trotz der fehlenden Abdominalerscheinungen bei dem damaligen Stande der Sache ganz berechtigt, ja unvermeidlich.

Den eigentlichen Grund der Muskelschmerzen haben wir wohl nicht in einem etwaigen Druck der verdickten Primitivbündel auf die dazwischen verlaufenden Nerven zu suchen, sondern vielmehr in den degenerativen moleculären und gröberen Veränderungen der contractilen Substanz selbst. Wenn wenigstens die Nervenprimitivfasern wirklich in die primitiven Muskelbündel eindringen, wie nach den neuesten Untersuchungen wohl nicht mehr zu bezweifeln ist, so würde dieser Auffassung kein theoretisches Bedenken entgegenstehen. Es würden dann die Schmerzen der Ausdruck der degenerativen Veränderungen und des Zerfalls der intrafasciculären Nervenendigungen selbst sein. Wenn wir aber bedenken, dass die Muskelschmerzen gerade den ersten Beginn der Krankheit be-

[1]) Leuckart, Untersuchungen über Trichina spiralis. Leipzig u. Heidelberg. 1860. pag. 53.

gleiten, dass sie sich nicht auf die Prädilectionsstellen der Muskelerkrankung beschränken, und wenn wir in Betracht ziehen, dass in dem oben besprochenen Falle von intensivster Schmerzhaftigkeit gerade die körnige Degenerationsform, welche wir als die leichtere kennen gelernt haben, eine so ungewöhnliche Ausbreitung zeigte, so erscheint es wahrscheinlich, dass es eben die Anfänge und die leichteren Grade der degenerativen Veränderungen sind, welche die Schmerzempfindungen hervorrufen, dass die letzteren aber fehlen, wenn die contractile Substanz bereits völlig zerfallen, somit auch jene Nervenendigungen zerstört sind. Bisweilen tritt aber auch beim Uebergang in's Reconvalescenzstadium eine schmerzhafte Empfindlichkeit der Muskeln auf, die dann vielleicht mit einer stärkeren Entwickelung der regeneratorischen Vorgänge zusammenhängt.

Was die für den Typhus so charakteristische Abgeschlagenheit betrifft, welche den Kranken gewöhnlich zuerst zwingt, von seinen Geschäften abzustehen, so möchte es wohl unzweifelhaft sein, dass sie ein ganz vorwiegend musculäres Symptom ist. Zweifeln wir ja doch auch nicht, dass die subjectiven Empfindungen bei der physiologischen Muskelermüdung, welche doch mit jenen krankhaften Sensationen unserem Gefühl nach durchaus identisch sind, durch die von der Anstrengung bedingten Veränderungen der Muskelsubstanz hervorgerufen sind! Allerdings würde schliesslich, wiederum das Eindringen der Nerven in die Primitivbündel vorausgesetzt, der Streit über die musculäre oder nervöse Natur dieser Erscheinungen zu einem blossem Wortstreit herabsinken. Indessen bleibt es doch das Wesentlichste, festzuhalten, dass wir es mit einer von Veränderungen des Muskelgewebes abhängigen, also mit einer peripherischen Erscheinung zu thun haben, gegenüber der bisher meist festgehaltenen Auffassung dieser Erscheinungen als centraler nur nach der Peripherie reflectirter. Aber auch hier ist daran zu erinnern, dass wir bei der Erklärung dieser Erscheinung nicht bloss an die localisirten intensivsten Erkrankungsherde denken dürfen, sondern auch die allgemeiner verbreiteten moleculären Veränderungen des Muskelsystems im Auge behalten müssen. Dass aber schon auf der Höhe der Krankheit durch die intensivsten Erkrankungsherde auch eine fast lähmungsartige Schwäche, ja völlige Lähmung der betroffenen Muskelparthieen bedingt wird, kann a priori nach dem anatomischen Befund nicht bezweifelt werden. Denn wollte man auch jenen wachsartig degenerirten Bruchstücken der contractilen Substanz noch einen Rest von Contractionsfähigkeit zuschreiben, so müssen doch diese Contractionen bei dem Mangel der Ansatzpunkte ohne allen Bewegungseffect bleiben. Wenn gleichwohl eine vollständige Lähmung bestimmter Bewegungen auf der Höhe des Typhus nur äusserst selten beobachtet wird, so erklärt sich diess leicht daraus, dass grössere Muskeln nur sehr selten in ihrer Totalität so intensiv degeneriren, dass selbst in den grössten Degenerationsherden der Adductorengruppe zwar von den einzelnen Muskeln sehr grosse Parthieen durchaus entartet sind, dass aber daneben Parthieen jedes einzelnen dieser Muskeln unverändert oder nur in geringerem Grade degenerirt sind. Es können daher auch von diesen Muskelgruppen noch alle Bewegungen, wenn auch unkräftiger ausgeführt werden. Aus diesem Grunde ist auch von der Prüfung der Leistungsfähigkeit der Muskeln im Typhus mittelst des electrischen Stroms in der Mehrzahl der Fälle nicht viel Aufschluss zu erwarten, zumal da die grossen Degenerationsherde der Adductorengruppe fast immer in der Tiefe liegen, während die oberflächlicher liegenden Muskelschichten verhältnissmässig wenig afficirt, jedenfalls ihrer Contractionsfähigkeit noch nicht völlig beraubt sind, und da auch am Rectus abdominis die äussere Schicht meist weniger betheiligt ist. Das negative Resultat, welches ein mit Collega Ziemssen in dieser Richtung angestellter Versuch ergab, war daher eben das, welches ich erwartete. Wir reizten bei einem Typhuskranken, bei welchem die Section eine sehr ausgebreitete, theils körnige, theils wachsartige Degeneration der Adductorengruppe zeigte, am Tage vor seinem Tode die Schenkeladductoren mittelst des electrischen Stroms und fühlten unter der Hand eine genügend kräftige Contraction dieser Muskeln

Aber daraus lässt sich nichts weiter schliessen, als dass eine genügend dicke, unmittelbar unter der Hand befindliche Muskelschicht noch contractionsfähig ist. Ein Maass für die Kraft der ganzen Muskelgruppe lässt sich aus der durch den electrischen Reiz bedingten gewaltsamen Contraction nicht abnehmen. So steht auch die enorme Muskelkraft, welche die Typhuskranken bisweilen im Fieberdelirium entwickeln, mit unserer Erklärung nicht in Widerspruch. Denn solange die Contractionsfähigkeit noch nicht durch die vollständige Degeneration ganz erloschen ist, ist es mit der Annahme einer verminderten Leistungsfähigkeit wohl verträglich, wenn auf ungewöhnlich starke Reize hin doch noch sehr kräftige Contractionen erfolgen. Auch zeigt sich trotz der Kraft jener Contractionen die Muskelschwäche oft in deren geringer Ausdauer. Der Typhuskranke, der gewaltsam aus dem Bett herausspringt, sinkt kraftlos neben dem Bett zusammen, weil ihn seine Beine nicht tragen.

In der That nun zeigen sich in dem Krankheitsbilde des Typhus auf der Höhe der Krankheit die sprechendsten Zeichen einer theils allgemeinen, theils in bestimmten Muskelgebieten vorwiegend ausgesprochenen fast lähmungsartigen Muskelschwäche. Wenn wir den hülflosen Kranken gestreckt auf dem Rücken liegend im Bett nach dem Fussende hinabrutschen sehen, so zeigt diess die allgemeine Muskelschwäche an, die es ihm unmöglich macht, sich der Wirkung der Schwerkraft entgegen in anderer Lage zu erhalten. Wenn wir ihn aber, worauf Wunderlich[1]) aufmerksam macht und wie man sich so oft überzeugen kann, mit gespreizten Beinen daliegen sehen, so erklärt sich diess vollkommen aus der vorwiegenden Erkrankung der Schenkeladductoren, welche deren Antagonisten das Uebergewicht lässt. Wie sehr aber die allgemeine Muskelschwäche die Gefahr der Krankheit erhöht, indem sie zu Decubitus, zu Lungencollapsus u. s. w. Anlass giebt, das bedarf hier keiner Erläuterung. In wie weit etwa auch die in schweren Fällen so constante Schwerbeweglichkeit der Zunge theilweise von muskulösen Veränderungen abhängig ist, lasse ich beim Mangel eigner darauf gerichteter Untersuchungen dahingestellt.

Aber noch eine Bedeutung, welche wir der Muskeldegeneration für den Typhusprocess als solchen vindiciren müssen, sei hier, wenn auch bei dem jetzigen Stand der einschlägigen Fragen nur andeutend erwähnt. Es kann a priori nicht zweifelhaft sein, dass eine so ausgebreitete und intensive gewebliche Störung (es sei nur daran erinnert, dass die grossen Erkrankungsherde der Adductorengruppe allein eine viel grössere Gewebsmasse umfassen, als alle Peyer'sche Plaques zusammengenommen betragen) auf die allgemeinen Verhältnisse des Stoffwechsels, speciell auf die Blutmischung und auf die davon abhängigen Secrete eine erhebliche Rückwirkung ausüben muss. Wenn die histologische Untersuchung nachgewiesen hat, dass eine Menge von Muskelfasern zerfällt, und dass die zerfallene Masse aus den Muskeln verschwindet, so müssen ja offenbar die chemischen Zerfallsproducte durch Resorption in das Blut übergeführt werden. Und wir haben hier einen Factor, der sicher bei der Beurtheilung der typhösen Blutmischung zu berücksichtigen ist. Es liess sich aber erwarten, dass diese in das Blut übergeführten Substanzen auch in den Secreten sich wenigstens zum Theil würden nachweisen lassen. Und da ist es denn erfreulich, dass wir auch hierfür schon positive Anhaltspunkte haben. Sowohl Valentiner, als Schottin (a. a. a. a. O. O.) fanden bei der Untersuchung des Harns von Typhuskranken einen auffällig hohen Kreatinin-Gehalt, und aus neuester Zeit liegt eine gleichlautende, auf zahlreiche Untersuchungen gestützte Angabe auch noch von Griesinger's Assistenten F. Lehmann, welcher unter Städeler's Leitung arbeitete, vor.[2]) Freilich sind die gefundenen Werthe, nachdem Neubauer einen viel grösseren Kreatiningehalt des normalen Harns nachgewiesen hat, als man bis dahin annahm, keineswegs besonders hohe, gehen

[1]) Wunderlich, Handb. der Pathologie und Therapie. III. Bd. 1. Abth. 2. Abdruck. 1850. pag. 992.

[2]) Siehe die eben in diesen Tagen erschienene 2. Aufl. von Griesinger's Infectionskrankheiten: Handbuch d. spec. Pathol. u. Ther. red. von Virchow. II. Bd. 2. Abth. 1864. pag. 221.

vielmehr unter die Normalwerthe herab. Indessen macht doch Griesinger wohl mit Recht darauf aufmerksam, dass die gefundenen Mengen unter Berücksichtigung der geringen Ernährung der Typhuskranken immerhin als ein Zeichen stärkerer Umsetzung der Körpergewebe, und also doch speciell des Muskelgewebes angesehen werden müssen. Und nur in diesem Sinne möchte ich, wenn eine solche relative Vermehrung des Kreatinins im Harn sich bei weiteren Untersuchungen, die für die Spruchreife der Sache jedenfalls noch nothwendig sind, bestätigt, Gewicht auf dieselbe legen. Denn eine weitere Verwerthung dieser Befunde für die Erklärung der Krankheitserscheinungen des Typhus muss vorläufig als eine sehr ausschweifende bezeichnet werden. Griesinger konnte keine Beziehung derselben zur Schwere der Fälle nachweisen. Und wenn Schottin sowohl, als Valentiner geneigt sind, eine Beziehung des grösseren Kreatiningehaltes des Blutes zu den cerebralen Störungen anzunehmen, so spricht sich Valentiner darüber doch mit gutem Grund nur mit grosser Zurückhaltung und nur andeutungsweise aus. Denn sicher würde es in hohem Grade einseitig sein, bei Beurtheilung so complicirter Zustände, wie es eine krankhafte Blutmischung ist, nur den einen eben aufgefundenen Factor zu berücksichtigen, die zahlreichen anderen Factoren aber, die, wenn auch grossentheils noch unbekannt, doch sicher dabei betheiligt sind (einerseits die Einwirkung der primären Krankheitsursache auf das Blut, andererseits der veränderte Stoffwechsel in den verschiedensten anderen Geweben) zu vernachlässigen. Und wenn sich vollends das obige Resultat bestätigt, dass die Kreatininmenge im Harn (beziehungsweise im Blut) nur relativ vermehrt, dass sie absolut eher verringert ist, so wäre die Zurückführung der Cerebralerscheinungen auf den vermehrten Kreatiningehalt des Blutes schon a priori ad absurdum geführt, da wir ja sonst alle im gesunden Zustande kreatininämische Erscheinungen manifestiren müssten. Glücklicher Weise ist der Geschmack an solchen einseitigen chemiatrischen Theorieen jetzt erheblich in der Abnahme begriffen.

Mit dem eben besprochenen Einfluss der Muskelveränderungen auf den allgemeinen Stoffwechsel steht in engster Beziehung der Einfluss derselben auf die Körperwärme. Dass ein solcher stattfindet, dass die starken Umsetzungen im Muskelgewebe als ein nicht unwichtiger Factor bei der Erklärung der Entstehung der Fieberwärme im Typhus in Rechnung zu bringen sind, kann wohl nicht bezweifelt werden. Nur möchte ich mich auch hier gegen die einseitige Ansicht verwahren, als ob in den Muskeln die einzige, ja auch nur die wichtigste Wärmequelle zu suchen sei. Wenigstens habe ich mich in einigen Fällen sehr excessiver Temperatursteigerung nicht von einer dem entsprechenden ungewöhnlich hochgradigen Muskeldegeneration überzeugen können. Und auch daran mag erinnert werden, dass bei der Trichinenkrankheit trotz der hier so kolossalen Umsetzungen in den Muskeln die Temperaturerhöhung eine relativ nicht sehr beträchtliche zu sein pflegt. Höher ist diese Wärmequelle vielleicht beim Tetanus anzuschlagen, wo der Zerfall der Muskelfasern sich ja offenbar viel rapider entwickelt.

Mit Bezug auf den Normalverlauf des Typhus haben wir schliesslich noch die Beziehung der Muskeldegeneration zu den Erscheinungen der Reconvalescenz zu besprechen. Es ist eine allseitig anerkannte, täglich zu beobachtende Thatsache, dass gerade die Erscheinungen der Muskelschwäche die letzten sind, welche in der Reconvalescenz vom Typhus wieder völlig ausgeglichen werden, dass die Muskelkraft zu einer Zeit, wo die übrigen Erscheinungen längst völlig geschwunden sind, wo die Ernährung schon ganz regulirt ist, noch länger darniederliegt und langsamer wiedergewonnen wird, als bei den meisten anderen analogen Krankheiten. Diese Thatsache erklärt sich nicht vom Standpunkte derer, welche die motorischen Störungen im Typhus wesentlich als nervöse betrachten. Denn alle übrigen sicher nervösen Erscheinungen werden viel früher ausgeglichen. Sie erklärt sich vollkommen von unserem Standpunkte aus. Denn nach dem, was wir über die Vorgänge in den Muskeln kennen gelernt haben, bedarf es zur

Wiederherstellung der vollen Muskelkraft nicht nur der vollständigen Restitution der erhalten gebliebenen collabirten Muskelfasern, sondern auch einer restituirenden Regeneration an Stelle der zu Grunde gegangenen Primitivbündel, ein Vorgang, der, wenn auch frühzeitig beginnend, doch bis zu seiner vollständigen Beendung nothwendig einer längeren Zeit bedarf. Und hier ist es mit Bezug auf die vorwiegende Erkrankung der Schenkelmuskeln von Interesse, dass gerade die Unterextremitäten am längsten ihre Dienste versagen, dass das Gehen im eigentlichsten Sinne des Wortes neu gelernt werden muss (Wunderlich a. a. O.). Und wiederum sind es gerade bestimmte Bewegungen, bei welchen die Adductoren besonders in Anspruch genommen werden, wie das Treppensteigen, welche dem Kranken am längsten schwer fallen; und von besonderem Interesse war mir in dieser Beziehung die mir von E. Wagner mitgetheilte an sich selbst gemachte Beobachtung, dass er in der Reconvalescenz von einem schweren Typhus, nachdem er im Allgemeinen schon wieder völlig gekräftigt war, den Versuch zu reiten habe wieder aufgeben müssen, weil er den Schenkelschluss nicht habe bewirken können. Und noch daran, was ich schon an einer früheren Stelle (pag. 70) sagte, mag hier erinnert sein, dass auch das Gefühl besonderer Frische, welches die Typhuskranken nach ihrer völligen Genesung so oft kund geben, in diesen Thatsachen seine Erklärung findet. Die Muskeln des vom Typhus Genesenen enthalten wirklich eine grosse Menge neugebildeter, jugendlicher Fasern. Warum sollten sie ihm nicht auch das Gefühl jugendlicher Frische und Kraft einflössen?

In Betreff der Complicationen und Episoden, welche die Muskeldegeneration im Verlaufe des Typhus bedingen kann, darf ich hier einfach auf die in den früheren Abschnitten mitgetheilten Thatsachen verweisen. Wir haben dort als die gewöhnlichste Complication die Ruptur und Hämorrhagie der ergriffenen Muskeln kennen gelernt, in Folge deren wir sehr schmerzhafte Beulen, besonders an den Bauchdecken, auftreten sehen, deren richtige Erkenntniss für die Beurtheilung des Falles und unter Umständen auch für die Behandlung von grosser Wichtigkeit werden kann. Wir haben gesehen, wie die Erkrankungsherde in Verjauchung, wie sie in Vereiterung übergehen, und dadurch theils die Kräfte erschöpfen, theils durch ihren Durchbruch in die Bauchhöhle zu tödtlicher Peritonitis führen können. Wir haben endlich gesehen, wie die Muskeldegeneration durch eine besondere Combination von Umständen zur Gangrän einer Extremität führen kann und wir müssen es auf Grund solcher Thatsachen für wahrscheinlich halten, dass eine fernere aufmerksame Beobachtung noch manche andere in ähnlicher Weise zu erklärende Episode aufdecken wird.

Noch haben wir endlich zum Schluss auf die Nachkrankheiten des Typhus einen prüfenden Blick zu werfen. Gerade hier ist zu erwarten, dass eine sorgfältige Forschung mit der Zeit eine reiche Ausbeute halten wird. Die Zustände, welche uns in dieser Beziehung Fragen vorlegen, sind wohl an sich häufig genug; aber es sind meist solche, die früher oder später noch in Genesung übergehen, oder sich doch lange hinschleppen, so dass die Gelegenheit, diese Fragen durch die anatomische Untersuchung zu lösen, nur selten geboten ist. Auch ich habe bisher, trotz des mir so reichlich zugeflossenen Materials, die Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung solcher Zustände nicht gehabt. Und ich muss mich daher begnügen, auf die klinischen Thatsachen hinzuweisen, welche die Beantwortung der Fragen auf Grund unserer nun gewonnenen allgemeineren Kenntnisse über die Vorgänge in den Muskeln mindestens sehr nahe legen, und welche in der That zahlreich und sprechend genug sind. Vor Allem sind hier die nach Ablauf des Typhus zurückbleibenden Lähmungen zu nennen. Ist auch die Häufigkeit derselben im Verhältniss zur Häufigkeit des Typhus an sich relativ eine sehr geringe, so ist doch die absolute Zahl der darauf bezüglichen in der Literatur verstreuten Beobachtungen schon eine ganz erhebliche. Am häufigsten sind es vollständige oder unvollständige Paralysen der Unterextremitäten, bald einseitig bald doppelseitig. Sehr bemerkenswerth ist in dieser Beziehung eine Angabe Alfr. Vogel's [1])

[1]) A. Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Erlangen, 1860, pag. 186.

welcher bei Besprechung des Kindertyphus sagt: „Von der dem Typhus eigenthümlichen Muskelschwäche ist zu scheiden eine Parese der unteren Extremitäten, die sich unverhältnissmässig lange in die Reconvalescenz hinauszieht, endlich aber doch sich wieder spontan hebt gleichviel ob die jetzt so hoch gepriesene Electricität in Anwendung gekommen ist oder nicht."

Aber auch an der Hand und an den Armen kommen, wie Wunderlich und Griesinger angeben und wie auch Fr. Seitz neuerdings in einem noch nachher zu erwähnenden Fall beobachtete, solche Lähmungen vor. In Betreff der Paralysen in anderen Muskelgebieten erinnere ich an die Stimmbandlähmung nach Typhus, welche neuerdings von Türek[1]) beobachtet wurde und wobei (laryngoskopisch) gar keine Veränderungen nachweisbar waren. Auch Bierbaum[2]) erwähnt einen Fall von einjähriger Aphonie nach Typhus bei einem Kinde und Edm. Friedrich[3]) sah ebenfalls bei Kindern in 2 Fällen im Verlauf des Typhus Aphonie auftreten und 2 bis 3 Wochen dauern. Hervieux[4]) beobachtete in einem Fall auf der Höhe des Typhus (am 11. Krankheitstage) Schwerbeweglichkeit des linken oberen Augenlides und Strabismus externus, welche Erscheinungen er auf Lähmung des Nervus oculomotorius zurückführt, obwohl bei dem gleich darauf erfolgten Tode die anatomische Untersuchung an Gehirn und Nerv keine Veränderung nachwies, die die Lähmung hätte erklären können. Und auch Griesinger erwähnt die Ptosis unter den bisweilen auf der Höhe der Krankheit vorkommenden Paralysen.

Was nun das Wesen dieser Lähmungen betrifft, so hat man sie bisher fast immer, der herrschenden Stimmung gemäss, auf eine Störung der Nervencentren zurückführen zu müssen geglaubt. Aber dem gegenüber ist es doch sehr bemerkenswerth, dass darüber, wie Griesinger mit Recht sagt, noch keine einzige zuverlässige anatomische Beobachtung vorliegt, ja dass bei Mittheilung solcher Fälle oft ganz bestimmt angegeben ist, dass sich keine palpable Störung der Nervencentren auffinden liess. Hat es nun auch im Allgemeinen bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse nichts besonders Auffälliges, wenn auch bei sehr erheblichen, unzweifelhaft von den Nervencentren ausgehenden Störungen dennoch keine anatomischen Veränderungen in denselben aufgefunden werden, so gilt diess doch gerade für die Lähmungen am wenigsten, da die diesen zu Grunde liegenden centralen Störungen meist sehr deutlich palpabler Art sind. Es müssen uns daher diese negativen Befunde schon a priori auffordern, andere Erklärungsweisen in Betracht zu ziehen. Und in der That zeigen auch die Erscheinungen dieser Lähmungen so Manches, was zu der Vermuthung hindrängt, dass dieselben zum grossen Theil nicht centraler Natur, dass es vielmehr peripherische Lähmungen und zwar muskulären Ursprungs sind. Dass aber nunmehr, nachdem sehr grob palpable Ernährungsstörungen in den Muskeln der Typhösen als regelmässige Erscheinungen nachgewiesen sind, die allerdringendste Veranlassung vorliegt, dieser Vermuthung weiter nachzugehen, das bedarf keines weiteren Beweises.

Diese Auffassung ist wohl zuerst von Friedberg[5]) mit guten Gründen vertheidigt worden. Obwohl ihm die degenerativen Veränderungen der Muskelfasern als regelmässige Erscheinung des Typhus noch nicht bekannt waren, so wird er doch durch die bisweilen in den Muskeln vorkommenden Blutungen und Abscesse zu der Annahme geführt, dass die typhöse Bluterkrankung einen störenden Einfluss auf die Ernährung der Muskelsubstanz auszuüben vermöge. Und von dieser Ernährungsstörung leitet er die auf der Höhe des Typhusprocesses oder in der Reconvalescenz auftretenden Lähmungen (wenn auch nicht alle ab, wobei er auch darauf hinweist, dass auch die in der Literatur

[1]) Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, 1862. (Schmidt's Jahrbücher 1863. Bd. 119. pag. 337).

[2]) Bierbaum, der Typhus im kindlichen Alter. Leipzig, 1860.

[3]) Edm. Friedrich, Der Abdominaltyphus der Kinder. Dresden, 1856. pag. 72.

[4]) L'union médic. 1858. 89. (Schmidt's Jahrb. 1859. Bd. 102. pag. 56.)

[5]) Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. 2. Ausg. 1862. pag. 264.

verzeichneten zahlreichen Fälle von „Paralyse nach gastrischem Fieber" wohl eben hierher gehören. Er selbst theilt (a. a. O. pag. 45) einen für diese Auffassung sehr beweisenden Fall mit, den ich desshalb hier auszugsweise mittheile:

Eine 16jährige Typhuskranke empfand mehrere Tage nachdem die Diarrhöe aufgehört hatte in unregelmässigen Intervallen wiederkehrende flüchtige, theils stechende, theils ziehende Schmerzen mässigen Grades an der vorderen Seite bald des einen, bald des anderen Oberschenkels. Im Verlaufe von 4 Wochen waren sie einem Gefühl von Eingeschlafensein gewichen, während die Sensibilität der Haut unversehrt blieb. Es stellten sich dann Zuckungen in den Beinen ein. Als Friedberg die Kranke zu dieser Zeit zuerst sah, fand er die Kniee mässig flectirt, konnte sie aber, ohne ihr Schmerzen zu bereiten, gerade strecken. Sie selbst vermochte diess nur noch bis zu einem gewissen Grade und ruckweise, wobei sofort fibrilläre Zuckungen in den Streckmuskeln des Unterschenkels eintraten. Eine Abmagerung dieser Muskeln, eine veränderte Empfindlichkeit gegen das Betasten, oder Spuren von Gelenkleiden waren nicht zu finden. Die electrische Sensibilität und Contractilität erschien in den genannten Muskeln beträchtlich verringert. Kurz darauf starb die Kranke an Darmperforation in Folge eines groben Diätfehlers. Bei der Section zeigten die Streckmuskeln des Unterschenkels einzelne Bündel, an denen man, ausser einer mässigen Durchfeuchtung und intensiveren Röthung, eine krankhafte Veränderung nicht wahrnehmen konnte, während andere blässer, mehr gelblich, gelbröthlich gefärbt und auffallend weich und leicht zerreissbar erschienen. In den letzteren fanden sich in dem interstitiellen Bindegewebe zahlreiche kleine Blutergüsse von Nadelkopf- bis Linsengrösse und in der Umgebung derselben, zum Theil auch von ihnen entfernt, kleine nur bis hanfkorngrosse Abscesse, welche theils frischen, theils eingedickten Eiter enthielten. Die Septa und das interstitielle Gewebe waren serös infiltrirt und erweicht. Die Primitivbündel erschienen stellenweise auffallend verdickt, häufig zertrümmert, und zeigten zahlreiche intensiv gelb, selbst röthlich gefärbte, längliche Kerne und eine feine moleculäre Masse, welche viel weniger durch Aether als durch Essigsäure gelöst wurde. Einige feine Nerven der erkrankten Muskeln zeigten Kernwucherungen zwischen den Fasern, während andere normal waren. Nervenstämme, Rückenmark, Gehirn boten nichts Bemerkenswerthes dar.

Man erkennt aus dieser Beschreibung, dass hier in der That neben den kleinen Abscessen die dem regelmässigen Verlauf des Typhus zugehörigen Veränderungen der Muskelfasern vorhanden waren und es kann wohl kein Zweifel sein, dass Friedberg im Recht ist, wenn er die hier, wie in solchen Fällen sehr gewöhnlich, unvollkommene Lähmung auf Grund der Erscheinungen im Leben, des anatomischen Verhaltens der Muskeln und des negativen Befundes in den Nervencentren eben allein von den Muskelveränderungen ableitet. Obwohl diess, soviel ich weiss, der einzige Fall ist, in welchem dieser Nachweis direct geführt worden ist, so ist doch kaum zu bezweifeln, dass sich die Sache in der Mehrzahl der Fälle ebenso verhält. Auch das ist bemerkenswerth, dass auch unter den Fällen von progressiver Muskelatrophie (also einer Krankheit, wo die Lähmungserscheinungen unzweifelhaft von degenerativen Muskelveränderungen abhängen) solche erwähnt werden, welche nach Typhus entstanden sein sollen.[1])

Ein Umstand, der ganz besonders für die muskuläre Natur dieser Lähmungen spricht, ist die so auffallend günstige Prognose, welche dieselben nach der Angabe der Autoren darbieten. Ich verweise in dieser Beziehung auf die oben citirte Angabe Alfr. Vogel's, wonach solche Lähmungen bei Kindern gewöhnlich ganz von selbst verschwinden. Auch Griesinger (a. a. O. pag. 223) giebt an, dass er die merkwürdigsten Beispiele von noch nach langer Zeit erfolgender vollständiger Heilung solcher Paralysen gesehen habe, und wenn Friedberg (a. a. O. pag. 318) sagt, dass die dyskrasische Myopathie (zu welcher er auch die typhöse rechnet) den hartnäckigsten Widerstand gegen die Heilversuche darbiete, so meint er damit wohl nur die in Folge chronisch dyskras-

---

[1]) Vergl. Roberts, an essay on wasting palsy. London, 1858. (Prager Vierteljahrschr. XVII. Jahrgang. 1860. 65. Bd. p. 33). Verfasser führt 2 Fälle nach Typhus, 1 nach Scharlach auf.

ischer Zustände auftretenden Formen derselben. Diese günstige Prognose steht aber nach unseren sonstigen Erfahrungen in Widerspruch mit der Annahme zu Grunde liegender Störungen der Nervencentren. Sie steht dagegen im vollständigsten Einklang mit der Annahme rein muskulärer Lähmungen. Denn da wir gesehen haben, dass in dem Muskelgewebe die Tendenz liegt, die degenerativen Substanzverluste unter günstigen Umständen durch eine vollständige Regeneration zu ersetzen, da wir danach annehmen müssen, dass in den Fällen länger dauernder Lähmungen jene Tendenz eben nur durch irgend welche ungünstige Einwirkung gebunden ist, so ist es vollkommen erklärlich, dass diese Lähmungen nach Regulirung der allgemeinen Verhältnisse eben durch die nur verzögerte Regeneration auch spät noch ganz von selbst vollkommen heilen können. Wenn man gegen unsere Auffassung den Umstand geltend machen wollte, dass diese Lähmungen am häufigsten doppelseitig, dass es Paraplegieen sind, eine Lähmungsform, aus der man bekanntlich (und zwar im Allgemeinen mit gutem Grund) auf eine spinale Ursache zu schliessen gewohnt ist, so ist diesem Einwand mit Bezug auf unsern Fall der Boden entzogen, nachdem wir gezeigt haben, dass gerade die Degenerationsherde der Schenkelmuskeln fast immer symmetrisch sind. Indem wir aber so diese paralytischen Nachkrankheiten des Typhus in eine unmittelbare Beziehung zu den uns bekannten Vorgängen im Verlaufe des Typhus selbst gebracht sehen, gewinnen wir auch in dieser Hinsicht eine viel befriedigendere Erklärung als bisher, wo es uns an allen Anhaltspunkten fehlte, die hypothetische Erkrankung der Nervencentren von den eigentlich typhösen Vorgängen selbst abzuleiten. Dass im Verlaufe des Typhus und nach demselben auch Paralysen rein nervösen Ursprungs vorkommen können, soll damit natürlich nicht geläugnet werden. Es darf aber künftig eine solche nur auf Grund sehr bestimmter theils semiotischer, theils anatomischer Beweise angenommen werden. Die genaueste Analyse aller Einzelfälle ist erforderlich; und dass dazu eine genaue Untersuchung der von der Lähmung betroffenen Muskeln fortan unerlässlich ist, erscheint selbstverständlich.

Hier muss aber schliesslich noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass, gleich wie wir oben die gleichen Muskelveränderungen wie im Typhus auch noch bei verschiedenen anderen acuten Allgemeinkrankheiten auftreten sahen[1]), so auch vom symptomatologischen Standpunkte aus schon sehr zahlreiche Beobachtungen gleicher, nur in Betreff der vorwiegend ergriffenen Muskelgruppen vielfach differirender Lähmungen nach anderen acuten Krankheiten vorliegen. Ich verweise in dieser Beziehung auf das, was Friedberg (a. a. O. pag. 262 ff.) über die Lähmungen nach Cholera, Dysenterie, Scharlach u. s. w. mittheilt und auf einige sehr beachtenswerthe Arbeiten von Gubler[2]), welcher das Vorkommen von Paralysen in und nach den verschiedensten acuten Krankheiten (darunter eben auch der Typhus) sehr ausführlich bespricht und seine neueste Arbeit besonders den als Folgeerscheinung schwerer acuter Krankheiten auftretenden mit Muskelatrophie verbundenen Lähmungen (die er mit dem etwas halsbrechenden Namen „amyotrophische Paralysen" belegt) widmet, wobei er zugleich die Ansicht aufstellt, dass solche Lähmungen bisweilen den Ausgangspunkt einer progressiven Muskelatrophie bilden können, während auch er für die Mehrzahl dieser Lähmungen eine günstige Prognose vindicirt. Es ist einleuchtend, wie sehr diese Erfahrungen geeignet sind, den in einem früheren Abschnitt entwickelten Hypothesen über die Beziehungen der degenerativen Muskelveränderungen zu verschiedenen, besonders acut fieberhaften Krankheiten auch von klinischer Seite eine erfahrungsmässige Stütze zu verleihen. Aber es bedarf auch hier, um klar zu sehen, erst einer sehr genauen Analyse zahlreicher neu zu sammelnder Fälle, da eine solche an einem grossen Theil der in der Literatur angehäuften Fälle, auf deren Beobachtung und Darstellung das

[1]) Ich habe dafür während des Druckes dieser Bogen noch neue sehr sprechende Fälle gesammelt. Siehe den Nachtrag.

[2]) Archives générales de médecine. 1860 u. 1861; und Gubler über Paralyse und Muskelatrophie nach acuten Krankheiten. Paris, 1863.

Vorurtheil, dass man es nur mit nervösen Störungen zu thun haben könne, vielfach störend eingewirkt hat, nicht wohl thunlich ist. So bedürfen, um nur eines anzuführen, die in neuester Zeit so viel besprochenen und noch immer ganz räthselhaften Lähmungen nach Diphtheritis gewiss einer sorgfältigen Untersuchung auch von diesem Standpunkte aus.

Es sei hier ferner noch erwähnt, dass nach Friedberg (a. a. O. pag. 266) auch „viele Fälle von Contracturen, welche die Schriftsteller in Folge von Typhus beobachtet haben, zu den myopathischen Erscheinungen gehören, indem dieselben eben das Verhalten zur Anschauung bringen, in welches die Antagonisten der myopathisch gelähmten Muskeln versetzt werden." Und derselbe Autor macht schliesslich auch noch auf das Vorkommen wahrscheinlich myopathischer Lähmungen bei den dem Typhus analogen epizootisch nervösen Fiebern der Pferde aufmerksam.

Wir haben endlich als einer wahrscheinlich auch hierher gehörigen Veränderung der im Typhus oder gleich nach Ablauf desselben auftretenden Spontanluxationen des Hüftgelenkes zu gedenken, von denen seit einem Decennium eine erhebliche Anzahl von Fällen zur Kenntniss gekommen ist. Wir haben hier abzusehen von den nicht hierhergehörigen Fällen von Luxation, welche in Folge einer im Typhus zuweilen, obwohl sehr selten auftretenden Hüftgelenksentzündung entstanden. Wir haben es vielmehr nur mit den Fällen zu thun, in welchen die Luxation ohne vorhergehende, auf ein Hüftgelenksleiden hinweisende Erscheinungen plötzlich eintrat. Solche Fälle wurden beschrieben von Lorinser[1]), Schotten[2]), Hellwig (welcher 2 Fälle aus der Roser'schen Klinik genauer beschrieb, 2 andere Fälle nur kurz erwähnt und auch einen schon von A. Cooper beobachteten Fall einer solchen Luxation am Schultergelenk und einen von Stromeyer am Kniegelenk citirt)[3]), Roser[4]), Capelle (3 Fälle)[5]), Fr. Seitz.[6]) Alle diese Fälle betreffen Kinder und junge Leute bis zu 19 Jahren. Am häufigsten scheinen sie zu entstehen, wenn die im höchsten Grade geschwächten und abgemagerten Kranken zum Zwecke des Umbettens gehoben werden (in 4 von den genannten Fällen ist diess bestimmt angegeben). Was nun die Entstehungsweise dieser Spontanluxationen betrifft, so haben Schotten, Hellwig und besonders Roser die Ansicht vertheidigt, dass dieselben von einer Erschlaffung und Verlängerung der Gelenkkapsel abzuleiten seien, welche wahrscheinlich immer durch wässriges Exsudat in der Gelenkhöhle bedingt sei. Aber die Beweisführung ist im Wesentlichen folgende: Es kommen unzweifelhaft Spontanluxationen des Hüftgelenks ohne vorausgegangene eitrige oder cariöse Zerstörung in demselben vor (und zwar unter Anderem bei Typhus). Man kann sich aber unter solchen Umständen die Luxation nicht anders erklären, als durch eine vorausgehende Erschlaffung und Verlängerung der Gelenkkapsel. Wir vermögen uns aber keine andere Ursache der Kapselerschlaffung zu denken, als eine wässrige Exsudation. Folglich entstehen die genannten Spontanluxationen (auch die bei Typhus) durch eine durch wässrige Exsudation in die Gelenkshöhle bedingte Kapselerschlaffung. Man wird diese Beweisführung für die Luxationen bei Typhus (mit diesen haben wir es hier allein zu thun) nicht eben sehr stringent nennen können, da nicht eine einzige anatomische Untersuchung eines solchen Falles vorliegt, da in den Fällen, auf welche sich die Theorie stützt, auch keine klinischen Zeichen angeführt werden, aus welchen auf die Kapselerschlaffung und die wässrige Exsudation geschlossen werden könnte, da

[1]) Wiener medic. Wochenschrift. 23. 1853. (Schmidt's Jahrb. 81. Bd. 1854. p. 349.) Lorinser selbst bezeichnet seinen Fall als „nach Hüftgelenksentzündung entstandene Selbstverrenkung." Aber die Krankengeschichte liefert für die entzündliche Natur des Vorganges keine genügenden Beweise, weshalb Roser wohl mit Recht den Fall hierher bezieht.

[2]) Archiv für physiologische Heilkunde. XIII. Bd pag. 118. 1854.

[3]) Hellwig, Ueber Affectionen im Hüftgelenk bei Typhus. Inaug. Diss. Marburg, 1856.

[4]) Schmidt's Jahrb. 94. Bd. pag. 123. 1857.

[5]) Journal de Bruxelles, XXXII. p. 456. Mai 1861. Schmidt's Jahrb. 115. Bd. p. 199. 1862.)

[6]) Deutsche Klinik, 1864. No. 11. pag. 109.

vielmehr bei mehreren dieser Fälle ausdrücklich angegeben wird, dass gar keine Zeichen einer der Luxation vorausgehenden Veränderung am Hüftgelenk aufgefunden werden konnten. Nur Seitz giebt an, dass bei seinem durch die langwierige Krankheit im höchsten Grade herabgekommenen Kranken alle Gelenke eine auffallende Erschlaffung und Atrophie des Bandapparats zeigten, ohne aber dabei eine wässrige Exsudation anzunehmen. Eine solche scheint in der That schon a priori im höchsten Grade unwahrscheinlich, da der Typhus bekanntlich, zumal während seines eigentlichen Verlaufs (und in mehreren der beschriebenen Fälle trat die Luxation schon zu dieser Zeit ein), zu serösen Exsudationen gerade gar nicht geneigt ist. Und wenn Roser sich auf die Analogie einiger weniger in der Literatur mitgetheilter (nicht typhöser) Fälle beruft, in welchen eine hydropische Beschaffenheit des verrenkten Gelenkes anatomisch nachgewiesen wurde, so ist dagegen zu bemerken, dass die citirten Fälle, soweit ich sehe, chronischer Art und zugleich meist deutlich entzündlichen Ursprungs waren, so der Fall von Parise.[1]) Sie lassen also auf die ganz plötzlich und ohne alle entzündlichen Vorboten eintretenden Luxationen bei Typhus gar keinen Rückschluss zu. Reducirt sich demnach die ganze Beweisführung darauf, dass die Vertheidiger dieser Theorie sich die Entstehung der Luxation auf keine andere Weise denken können, so ist jeder Andere, der sie sich anders denken kann, in gleichem Recht und in weit grösserem, wenn die Veränderungen, von denen er die Entstehung der Luxation ableitet, nicht bloss hypothetisch angenommen, sondern als dem Typhus eigenthümliche wirklich nachgewiesen sind. In dieser letzteren Lage aber befinden wir uns, wenn wir die Vermuthung aussprechen und als die weit wahrscheinlichere bezeichnen, dass die wichtigste Ursache dieser Luxationen in einer besonders ausgebreiteten Degeneration der das Hüftgelenk umgebenden Muskeln zu suchen sei. Indem mit der Aufhebung der Contractionskraft oder dem hochgradigen Schwunde dieser Muskeln einer der wichtigsten Factoren beseitigt ist, durch welche bei auf das Gelenk einwirkenden Gewalten der Kopf in seiner Pfanne zurückgehalten wird, können schon verhältnissmässig unbedeutende Einwirkungen (wie sie bei dem Herausheben des ganz unbehülflichen Kranken aus dem Bett sehr leicht vorkommen können) den Kopf aus der Pfanne herauszerren und, indem die Kapsel einreisst, die Luxation bedingen.[2]) Dass dabei eine grössere Lockerheit und Zerreisslichkeit des Kapselgewebes als ein wesentlich begünstigendes, aber immerhin secundäres Moment hinzukommt, erscheint ganz wahrscheinlich: Aber gewiss darf man dabei zunächst nicht an eine Dehnung der Kapsel durch wässrige Exsudation denken, sondern an den Einfluss der allgemein darniederliegenden Ernährung auch auf das Kapselgewebe.

Auch Roser erwähnt diese Erklärungsweise; aber er fertigt sie mit der Bemerkung ab, dass auch in den Fällen, in welchen die Luxation nach Lähmung der das Hüftgelenk umgebenden Muskeln entstanden sein solle, „eine hydropische Ansammlung in dem gezerrten Gelenk anzunehmen sein möchte“ und dass solche paralytische Spontanluxationen jedenfalls als etwas ganz Seltenes und Ausnahmsweises zu betrachten seien. Dagegen nimmt Capelle für seine Fälle offenbar diese Entstehungsweise an, indem er sagt, dass bei dem aufs Aeusserste abgemagerten Kranken eben jener

[1]) Archives générales de médecine. 1842. (Schmidt's Jahrb. 40. Bd. 1843. pag. 78.)

[2]) Wenn bekanntlich nach den vollkommen beweisenden Weber'schen Experimenten der Luftdruck allein genügt, den Schenkelkopf, wenn keine Gewalt angewendet wird, in der Pfanne fest zu halten, so ist es doch selbstverständlich, dass der Muskelzug als ein unterstützendes Moment hinzutritt und bei auf das Gelenk einwirkenden Gewalten ganz wesentlich mit in Betracht kommt. E. H. Weber spricht sich darüber ganz klar aus, indem er (Rosenmüller-Weber's Anatomie. 1840. pag. 240) sagt: „Das Mittel, wodurch der Knochen angedrückt erhalten wird, ist der Druck der atmosphärischen Luft und wenn Gewalt angewendet wird, die Zusammenziehung unserer Muskeln.“ Auch H. Meyer (Lehrb. d. Anat. 2. Aufl. 1861. p. 44) macht darauf aufmerksam, dass der Muskelzug dazu ein sehr wichtiges Moment sei, dem nach Entdeckung der Einwirkung des Luftdrucks zu wenig Rücksicht geschenkt worden sei.

Widerstand, der bei Gesunden die Entstehung der Luxation durch eine geringe Gewalt verhindert, fehlte, so dass die starke Beugung des Schenkels beim Heben aus dem Bette genügte, sie hervorzurufen. Und ausführlich hat Friedberg diese Theorie (mit Bezugnahme auf die typhösen und auf nicht typhöse Fälle) in einem besonderen Abschnitt über „myopathische Luxation" (a. a. O. pag. 188 ff.) begründet und gegenüber der Roser'schen Theorie vertheidigt. Den sicheren Beweis für dieselbe wird auch hier natürlich erst eine speciell auf diese Punkte gerichtete genaue Untersuchung solcher Fälle liefern können. Indessen enthalten doch schon die bisher vorliegenden Krankengeschichten in dem in denselben immer wiederkehrenden Hinweis auf die grosse Abmagerung der betreffenden Patienten, auf die totale Atrophie aller Muskeln wichtige Anhaltspunkte für diese Auffassung, welche in dem Falle von Seitz durch die gleichzeitig vorhandene Paralyse auch noch eines anderen Muskelgebietes, des Arms, eine weitere Unterstützung erhalten. Indem ich nun aber in diesen Blättern nachgewiesen habe, dass beim Typhus in den unmittelbar an das Hüftgelenk angrenzenden Muskeln wirklich überaus häufig die ausgedehntesten und hochgradigsten Degenerationsherde vorkommen, nachdem ich in hier wesentlich in Betracht kommenden Muskeln, wie im Ilio-Psoas (die Glutäen habe ich wenig untersucht), solche Herde wiederholt gesehen habe, glaube ich damit für diese Theorie die wesentlichste Stütze geliefert zu haben, an welche die Untersuchung solcher Fälle künftig zunächst anzuknüpfen haben wird. Erst damit ist aber die nach den jetzt vorliegenden Erfahrungen offenbar vorhandene nähere Beziehung dieser Luxationen zu dem typhösen Process in ein befriedigendes Licht gestellt.

Ich gehe nicht weiter ein auf das, was in diagnostischer Beziehung in Betreff aller der mit der Muskeldegeneration in Beziehung stehenden Erscheinungen in und nach dem Typhus zu sagen wäre; ich gehe auch nicht ein auf die therapeutischen Folgerungen, welche sich aus den hier niedergelegten Erfahrungen in mannigfaltiger Weise ableiten lassen und welche theils für alt bewährte Regeln ärztlichen Handelns neue gewichtige Gründe liefern, theils wohl auch in dieser und jener Richtung der ärztlichen Kunst neue Bahnen zu eröffnen geeignet scheinen. Ich gehe nicht darauf ein, denn der wissenschaftlich denkende Arzt, an den sich diese Blätter wenden, wird alles diess leicht und besser herausfinden, als ich es ihm sagen könnte. Es ist eben hier die Stelle, wo ich die Resultate meiner theoretischen Untersuchung zu weiterer Verfolgung in die Hände der praktischen Aerzte, der Kliniker zu übergeben habe. Ich thue diess in der hoffnungsvollen Zuversicht, dass die Ergebnisse einer mühevollen Forschung in die rechten Hände gelegt auch die rechten Früchte tragen werden.

Nachträge.

Während des Druckes der Schrift sind noch einige Nachträge nothwendig geworden, theils um ein Paar vorher übersehene Angaben einiger Schriftsteller hier nachzuholen, theils weil ich noch während dieser Zeit einige für die in den letzten Abschnitten besprochenen Fragen bedeutsame Fälle beobachtet habe.

Zum Abschnitt über das Geschichtliche der wachsartigen Degeneration habe ich nachzutragen, dass auch Mettenheimer (Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten etc. I. Bd. 1854. pag. 74) eine offenbar auf diese Degeneration bezügliche Beschreibung der Veränderungen der Muskeln in der Nachbarschaft einer Krebsgeschwulst gegeben hat. Nur kommt er auffälliger Weise zu dem Resultat, dass sie als eine besondere Art der Fettmetamorphose anzusehen sei.

Zum Abschnitt über die Muskelrupturen und -Hämorrhagieen habe ich noch eine sehr bemerkenswerthe Stelle aus Alfr. Vogel's Schrift (klin. Untersuch. über d. Typhus. 2. Aufl. 1860. pag. 71) nachzutragen. Derselbe sagt, indem er das Auftreten scorbutischer Erscheinungen im Typhus bespricht: „In einer noch späteren Zeit, als diese Ecchymosen (der Haut), beobachteten wir ziemlich häufig grössere Blutungen in das Unterhautzellgewebe und selbst die Muskeln der Unterschenkel, welche sich meistens erst ereignen, wenn die Kranken schon aufstehen und zu gehen sich bemühen. Sie bekommen dann nach solchen Gehversuchen plötzlich heftige, bei Berührnng noch zunehmende Schmerzen über eine kleinere oder grössere Parthie der Wade, welche in eben der Ausdehnung eine kleine kaum merkliche Anschwellung zeigt, sind von nun an nicht mehr im Stande, das erkrankte Bein zu bewegen und liegen unter fortwährenden Schmerzen wieder mehrere Wochen zu Bett. Das Allgemeinbefinden verschlimmert sich hierbei nicht wesentlich, die Kranken haben guten Appetit und bekommen ein besseres frischeres Aussehen. Mittlerweile zeigt die Färbung der Haut immer deutlicher den im Unterhautzellgewebe vorgegangenen Process an, sie färbt sich blau, braun, gelb und endlich, oft nach vielen Wochen erst, lassen die Schmerzen nach, die normale Hautfarbe kehrt wieder und die Kranken versuchen allmählig wieder zu gehen.“ Vogel sah diesen Zustand bei 14 Typhuskranken, von denen 13 genasen, eine Kranke aber starb. Dieser letztere Fall ist wohl der oben (pag. 89) citirte Buhl's. In diesem waren daneben andere scorbutische Erscheinungen (Stomacace etc.) vorhanden. Diess scheint aber bei der Mehrzahl der anderen Kranken nicht der Fall gewesen zu sein, da sie gerade ein besseres Aussehen bekommen haben sollen. Es ist daher wahrscheinlich, dass die Fälle den durch die Muskeldegeneration bedingten Muskelrupturen und -Hämorrhagieen anzureihen sind, wobei das von Anderen und auch von mir nie beobachtete vorwiegende Auftreten an den Unterschenkeln allerdings sehr auffällig, vielleicht auf eine epidemische Eigenthümlichkeit znrückzuführen ist. Vogel fährt fort: „In seltenen (?) Fällen betreffen die oben besprochenen Blutungen auch andere Muskelparthieen; so fanden wir einmal den Deltoideus, und einmal die beiden Recti abdominis bei der Section durch Blutextravasat angeschwollen und in mehrere Schichten gespalten.“

Auch Griesinger berichtet in neuester Zeit (Infectionskrankheiten, 2. Aufl. 1864. pag. 232) über ein grosses Hämatom des Rectus abdominis bei Typhus. Er sagt: „Ich habe einmal bei einem im Stadium schon begonnener Vernarbung zur Obduction gekommenen Falle dieser Art eine ungeheure Ecchymose vom Nabel bis auf die Genitalien herab und seitlich bis zum Hüftgelenk, eine blutige Durchtränkung des ganzen Bindegewebes zwischen den Bauchmuskeln und innen eine blutige Suffusion auch des Peritonäums, bis auf den Ueberzug der Harnblase gefunden; der unterste

Kopf des M. Rectus war zu einem blutigen Brei zerfallen, in dessen Umgebung die Muskelsubstanz entfärbt und geschwollen war." Griesinger sagt, dass die diesem Zustand zu Grunde liegende „Muskelentzündung" mit Resolution oder mit Eiterung endigen könne und besonders aus letzterem Grunde schon zu den schwereren, aber doch nicht selten Heilung zulassenden Complicationen gehöre. Seine Vermuthung, dass der Zustand vielleicht eine Folge von Thrombose sein könnte, ist nach den Nachweisen dieser Schrift unbegründet.

Zu dem Abschnitt über das Vorkommen der Muskeldegeneration bei anderen Krankheiten ist noch Folgendes nachzutragen: Griesinger (a. a. O. pag. 89) sagt bei Beschreibung des gelben Fiebers: „Die Muskeln seien bald dunkel und trocken, bald auffallend blass, einzelne Bauch- und Schenkelmuskeln zuweilen ganz von sehr umfangreichen Blutextravasaten (Entzündungsherden?) durchdrungen (Rochoux, Gillkrest und die Neueren)." Es scheinen also auch beim gelben Fieber die gleichen Vorgänge vorzukommen

Ich selbst habe in den letzten Wochen einen Fall von Ruptur und Hämorrhagie des Rectus abdom. bei acuter Miliartuberculose beobachtet. Der Fall betraf einen seit mehreren Jahren an ausgeprägter Ataxie locomotrice leidenden Mann, welcher an allgemeiner, sehr ausgebreiteter acuter Miliartuberculose gestorben war. Die Section zeigte neben den Erscheinungen der letzteren die exquisiteste und reinste graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Die mit ausgebreiteter Sugillation der angrenzenden Zellschichten verbundene nur einseitige, aber die ganze Dicke des Muskels betreffende, in der Nähe des Nabels befindliche Ruptur des Rectus zeigte, auch in Bezug auf die mikroskopischen Veränderungen der angrenzenden Muskelsubstanz, durchaus dasselbe Verhalten, wie in den typhösen Fällen. Die durch das Klaffen der Rissränder bedingte Höhle war mit flüssigem und ganz locker geronnenem Blute gefüllt. In der unmittelbar angrenzenden graurothen, etwas fleckigen Substanz fanden sich noch einige erbsengrosse mit Blutcoagulis gefüllte Höhlen.

Ich habe ferner gleich nach dem oben (pag. 113) mitgetheilten Fall von epidemischer Cerebro-Spinal-Meningitis noch einen zweiten Fall derselben Krankheit secirt (es kamen im Ganzen 3 Fälle vor, von denen einer genesen ist). Die anatomischen Veränderungen waren denen des ersten Falles (abgesehen von nicht hierhergehörigen Complicationen) fast durchaus gleich. Auch hier zeigten sowohl die Rücken- als auch die Schenkelmuskeln eine äusserst hochgradige körnige und hier und da Spuren von wachsartiger Degeneration. Krampfhafte Erscheinungen waren hier, ausser einer mässigen Rückensteifigkeit, nicht vorausgegangen.

Weiter fand ich ebenfalls in den letzten Wochen in einem binnen wenigen Tagen unter äusserst heftigem Fieber tödtlich endenden Falle von acutem Gelenkrheumatismus mit Endocarditis der Mitralis die Muskulatur bei sehr kräftiger Entwickelung von eigenthümlich blass graurothem, glänzendem Ansehen, das sehr an die geringeren Grade der Muskelerkrankung im Typhus erinnerte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte zwischen den übrigens ganz normalen Fasern des Rectus abdom. überall einzelne ganz exquisit wachsartig degenerirte Bündel, im Pectoralis aber eine sehr hochgradige körnige Degeneration.

Diese Fälle geben weitere Belege für die oben (pag. 110 ff.) entwickelte Ansicht einer über das Bereich des Typhus hinausgreifenden allgemeineren Bedeutung degenerativer Vorgänge in den Muskeln für die fieberhaften Krankheiten.

Endlich habe ich noch einen Fall einer jedenfalls rein localen Muskelerkrankung mitzutheilen, in welchem grosse Parthieen der Muskulatur beider Arme makroskopisch, wie mikroskopisch in so täuschender Weise das Bild der hochgradigsten wachsartigen Degeneration bei Typhus darboten, wie ich diess in solchem Maassstabe als rein locale Erkrankung vorher noch nicht gesehen hatte. Es war diess ein in der hiesigen Kreis-Irrenanstalt zur Section gekommener Fall von Manie. Der Kranke hatte wegen der heftigen Tobsuchtsanfälle in die Zwangsjacke gesteckt werden müssen und es hatte sich offenbar in Folge der Einschnürung etwa 8 Tage vor dem Tode ein hochgradiges Pseudoerysipel des rechten Arms entwickelt. Bei der Section zeigten sich das untere Drittheil des Oberarms und die zwei oberen Drittheile des Vorderarms stark geschwollen, blauroth, die Epidermis sehr leicht lösbar, die Cutis hyperämisch, das Unterhautzellgewebe bis zur Dicke von 7''' geschwellt, mit röthlichgelbem Eiter strotzend infiltrirt. Der in seinem oberen Theil normal gefärbte M. Biceps war in seinem unteren Drittheil mit sehr scharfer schräger Begrenzung nach oben sowohl auf der Oberfläche, wie auf dem Durchschnitt völlig entfärbt, graugelb und gegen die gesunden Parthieen deutlich geschwellt; die ganz gleiche Veränderung zeigten auch die benachbarten Muskeln in gleicher Höhe. Eine viel geringere bräunlich geschipperte Entfärbung zeigten auch die oberflächlichen Parthieen der Vorderarmmuskeln. Die Venen des Arms enthielten flüssiges dunkles Blut und lockere Leichengerinnsel. Der linke Arm war nicht auffällig geschwellt, die Haut nur leicht blauröthlich gefleckt, das Unterhautgewebe daselbst leicht sugillirt, nur an der Dorsalseite des Vorderarms etwas ödematös. In den Muskeln aber, besonders des Oberarms, ganz symmetrisch und ebenso scharf nach oben begrenzt die ganz gleichen nur wenig geringeren Veränderungen wie links.

In den Muskeln anderer Körpergegenden fand sich nichts Aehnliches. Die mikroskopische Untersuchung der erblassten Stellen zeigte durchaus die exquisiteste wachsartige Degeneration mit hochgradigster Zerklüftung der degenerirten Bündel und hie und da liessen sich aus dem Perimysium grosse Mengen kleiner äusserst zarter rundlicher zelliger Elemente isoliren. — Die Localität und die scharfe Begrenzung der Erkrankung lässt hier kaum daran zweifeln, dass dieselbe durch die ja gerade der oberen Grenze der Entartung entsprechende Einschnürung mittelst der Zwangsjacke bei dem tobenden Kranken hervorgerufen war. Diese Ursache, die Art der Entstehung, die begleitenden exquisit entzündlichen Veränderungen der äusseren Bedeckungen lassen hier auch die Muskelveränderungen als entzündliche auffassen. — Dieser Fall hat in mir noch eine Frage angeregt. Virchow (Die krankhaften Geschwülste. I. Bd. pag. 143) theilt den Fall einer Ruptur des Biceps brachii mit, welche in einem schweren Anfall von Delirium tremens eingetreten war. Hatte dieser Kranke vielleicht auch in der Zwangsjacke gesteckt?

Casuistik.

Im Folgenden theile ich eine Reihe charakteristischer Einzelfälle mit, als Beispiele theils für die Muskeldegeneration an sich in ihren verschiedenen Formen, theils für deren Complicationen. Ich gebe dabei die Sectionsberichte, mit Ausnahme des auf die Muskeln Bezüglichen, in möglichst gekürzter Form, nur insoweit, als es zur Charakterisirung des ganzen Krankheitsfalles nothwendig ist. Alle Fälle, mit Ausnahme von Fall IX, stammen aus dem Dresdner Stadtkrankenhause, medicinische Abtheilung des Geh. Med.-Rath Walther.

Ich theile zunächst zwei der typischen Fälle (pag. 27) mit, welche die Muskeldegeneration in sehr ausgebreiteter und schon makroskopisch deutlich kenntlicher Weise zeigen. Die Abbildung auf Tafel I ist dem ersten Fall entnommen.

Fall I. Typhusprocess der Dünndarmschleimhaut (Stad. der Ulceration). Schwellung der Milz und Mesenterialdrüsen. Intensive wachsartige Degeneration der Bauch- und Oberschenkelmuskeln. Collapsus mit disseminirten Infiltraten und Hyperämie der Lungen. Diffuse Schwellung der Nieren. Erosionen der Magenschleimhaut. Wahres Dünndarmdivertikel.

Böhme, August, 20 Jahre, Bäckergesell, starb am 18. Tage der Krankheit, den 23. August 1860. Section den 24. August. Kräftig gebauter, gut genährter Körper. Haut straff, düster gefärbt, mit ausgebreiteten Todtenflecken. Unterhautgewebe fettreich. Sehr starke Todtenstarre. Muskulatur stark entwickelt, im Ganzen derb, zum grössten Theil dunkel ziegelroth. Der Rectus abdominis nur im obersten Theil in kurzer Strecke normal gefärbt; weiter unten zunächst nur die inneren Schichten, im unteren Theil aber der Muskel in der ganzen Dicke ganz blass röthlichgrau. Auch der Obliquus internus fast durchaus äusserst blass röthlichgrau. Transversus abdom. weniger auffällig erblasst. Am Oberschenkel beiderseits ganz symmetrisch, nur rechts etwas intensiver, sehr ausgedehnte hochgradigste Erblassung der Muskeln, die allmälig in die normale Muskelfärbung übergeht. Die Entfärbung erstreckt sich über die unteren am Schenkel liegenden Abschnitte des Iliacus und Psoas, den Pectinäus, Adductor longus, brevis und magnus und Obturatorius. Die Entfärbung nimmt in allen diesen Muskeln besonders nach unten zu und zeigt den höchsten Grad an den einander zugekehrten Flächen des Pectinäus und Adductor brevis, welche eine ganz blass weissgraue Färbung zeigen. Die anderen Muskeln des Oberschenkels, die Wadenmuskeln, die Muskeln des Oberarms sind normal gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt an den weissgrauen Stellen fast alle Primitivbündel in äusserst dicke, die normale Breite der Bündel weit übersteigende homogene, wachsartig glänzende Cylinder ohne alle Querstreifung verwandelt. Die degenerirten Bündel vielfach quer durchrissen, die Fragmente aus einander gewichen. An einer weniger erblassten Stelle zeigen sich dem unbewaffneten Auge zwischen den noch rothen Parthieen theils vereinzelte, theils dicht stehende blass gelb-weisse lange Streifen, welche sich mikroskopisch als stark verdickte degenerirte Primitivbündel von dunkelbräunlichem, undurchscheinendem, feinkörnigem Ansehen erweisen, deren körnige Trübung durch Essigsäure aufgehellt wird. Andere auch mit blossem Auge sichtbare weisse fein variköse Streifen erweisen sich als wachsartig degenerirte Bündel mit weit auseinander gewichenen Fragmenten. Schädel: Dura mater stark injicirt. Innere Hirnhäute mässig injicirt, nach hinten und oben stark weisslich getrübt und etwas ödematös. Hirnsubstanz ziemlich blutreich und zäh. Ventrikel eng. Hals: Kehlkopf und Luftröhre enthalten reichliches schaumiges Serum; ihre Schleimhaut nach unten zunehmend dicht injicirt. Am hinteren Ende der

Stimmbänder nadelkopfgrosse Geschwüre. Brust: Pleurahöhlen leer, Pleura etwas seifig beschlagen. Lungen grösstentheils frei, ziemlich stark gedunsen, wenig einsinkend, aussen grossentheils dunkelblau, mit einigen Ecchymosen. Die oberen Lappen zum grössten Theil lufthaltig, blutreich, z. Th. etwas ödematös; beiderseits nach vorn ein Paar kleine umschriebene hämorrhagische Infiltrate. Der linke untere Lappen durchaus luftleer, mässig gross, sehr schlaff, etwas knotig anzufühlen, auf dem Durchschnitt das Gewebe etwas fleckig und uneben, z. Th. dunkelroth, glatt, collabirt, mit zahlreichen eingestreuten kleinen, etwa erbsengrossen graurothen Infiltraten; nach dem unteren Rande zu in grösserer Ausdehnung mürbe und bei Druck reichliche schmutzige graurothe Flüssigkeit ergiessend. Die grösseren Bronchien von dünnem, theils grauem, theils graurothem Schleim strotzend. Der rechte untere Lappen sehr gross, sehr blutreich, zum grössten Theil lufthaltig; nur an der hinteren Fläche mit einigen umschriebenen dunkelkirschrothen, luftleeren Läppchen. Im Herzbeutel wenig Serum. Herz ziemlich gross. Der rechte Ventrikel sehr schlaff, collabirt. In den Höhlen etwas flüssiges Blut mit geringen zähen Fibringerinnseln. Muskulatur durchaus blass, besonders rechts sehr schlaff (mikroskopisch ohne deutliche Anomalie). Klappen normal. Bauch stark aufgetrieben. Leber normal gross, schlaff; Substanz rothbraun, mässig blutreich. In der Gallenblase reichliche sehr dünne blassgelbbraune Galle. Milz etwa um die Hälfte vergrössert, Kapsel gespannt; Substanz dunkel violett, sehr mürbe. Nieren beide, besonders die linke, sehr gross, vorwiegend dick; Kapsel sehr leicht lösbar. Oberfläche glatt, gleichmässig dunkelgrauroth. Die Rinde durchaus sehr verdickt, etwas locker grauroth. Pyramiden dunkel. Harnblase enthält reichlichen dunkeln Urin. Schleimhaut blass. Magenschleimhaut zeigt im Pylorustheil einige bis etwa erbsengrosse Erosionen. Dünndarm enthält grösstentheils sehr reichliche, dünnflüssige, blassgelbbraune Massen. Im Ileum zunächst in einem Peyer'schen Plaque eine linsengrosse flache Erosion und von da in einer langen Strecke sehr dicht stehende, theils in den Plaques, theils ausserhalb derselben liegende, meist etwa kirschkerngrosse, z. Th. aber durch Confluenz bis thalergrosse Geschwüre mit leicht gewulstetem Rand und etwas unebner Basis, welche meist noch mit weichen gelben Schorfresten besetzt ist. Die zwischenliegende Schleimhaut durchaus sehr dicht injicirt und sehr gewulstet. Ein Stück oberhalb der Cöcalklappe ein fingerförmiges wahres Divertikel, dessen Schleimhaut auch mit Geschwüren besetzt ist. Dickdarm bis zu Armdicke aufgetrieben, mit Gas und dünnflüssigen gelben Fäces gefüllt, besonders im Colon ascendens sehr dicht injicirt und etwas aufgelockert, ohne Drüsenschwellung. Mesenterialdrüsen ziemlich stark geschwollen, sehr locker, dunkler und blässer violett fleckig.

Der nächste Fall zeigt die Degeneration in viel weniger intensiver, nur an kleinen Stellen makroskopisch sichtbarer Weise, aber über Muskeln der verschiedensten Gebiete verbreitet.

Fall II. Typhusprocess der Dünn- und Dickdarmschleimhaut (Infiltration, Schorfe und Geschwüre). Starke Schwellung der Milz. Ausgedehnter Lungencollapsus mit beginnender Hepatisation. Catarrhalische Bronchitis. Kehlkopfgeschwüre. Ausgebreitete Muskeldegeneration. Geringer Hydrocephalus Cadaverische Magen- und Zwerchfellserweichung. Eingekapselte Trichinen.

Knöfel, Herrmann, 29 Jahr, Kellner, starb etwa Ende der zweiten Krankheitswoche am 20. Mai 1860. Section den 21. Mai. Der Körper mässig abgemagert. Haut düster. Starke Todtenstarre. Muskulatur derb, trocken, fast durchaus sehr dunkelroth. Ganz in der Tiefe des Adductor magnus beiderseits ziemlich symmetrisch eine etwa 1 Zoll lange auffällig blässere, blass graurothe schlaffere Stelle, die allmälig durch ein zum Theil fein geflecktes Gewebe in das dunkle Muskelgewebe übergeht. Die mikroskopische Untersuchung zeigt hier sehr intensive wachsartige Degeneration, die Bündel zum Theil noch in längerer Strecke zusammenhängende homogene wachsartig glänzende Cylinder mit zahlreichen kleinen Querrissen darstellend, zum Theil in kurze weit auseinander stehende Bruchstücke mit unregelmässiger querer Bruchfläche zerlegt. Man kann manche Bündel in langer Strecke verfolgen, deren Sarkolemma grösstentheils ganz collabirt ist und nur von Strecke zu Strecke noch wachsartige Pfröpfe einschliesst. In andern Bündeln ist der Sarkolemmaschlauch ausgedehnt und in langer Strecke ganz ausgefüllt mit unregelmässig klumpigen, rundlichen und länglichen oder eckigen wachsartigen Bruchstücken, die das Ansehen zusammengehäufter Pflastersteine darbieten. Daneben an den am intensivsten erkrankten Stellen nur wenig normale Fasern. Hier auch eine kleine Ecchymose. Der Rectus abdominis zeigt im unteren Theil nur sehr vereinzelte wachsartig degenerirte Fasern in Form langer sehr dicker zwischen die gesunden Fasern eingeschalteter homogener Cylinder mit grossen Querrissen. Im Biceps brachii die meisten Fasern schön quergestreift, bis auf etwas dunkler bräunliche Färbung von normalem Ansehen; manche etwas feinkörnig, andere mit matterer Querstreifung. Dagegen auf allen Schnitten sehr viele (auch die schön quergestreiften) Bündel, und zwar auch bei vorsichtigster Präparation und Vermeidung jeden Druckes (bei Beobachtung ohne Deckglas) mit äusserst zahlreichen theils die ganze Dicke, theils nur einen Theil des Bündels

durchdringenden Querrissen; die Risse meist klaffend, ihre Ränder zum Theil mit etwas glänzendem Saum. Einige übrigens schön quergestreifte Bündel zeigen sich stellenweise in dünne auseinanderweichende Scheiben (discs) zerklüftet. Andere Oberarmmuskeln zeigen das gleiche Verhalten, auch zahlreiche Querrisse. Der Pectoralis minor zeigt ziemlich zahlreiche wachsartig degenerirte Bündel, in längere und kürzere cylindrische, zum Theil sehr zerklüftete Stücke zerlegt mit weiter Diastase der Fragmente. Einige andere Bündel mattkörnig, ohne Querstreifung. Eine etwa erbsengrosse Stelle dieses Muskels stark sugillirt, aufgelockert, eine kleine Lücke in der Substanz umschliessend; in der Umgebung dieser Stelle die wachsartige Degeneration besonders ausgebreitet und intensiv. Das Zwerchfell zeigt sehr zahlreiche stark körnige und im Ganzen spärliche wachsartig degenerirte Bündel, letztere mit weiter Diastase ihrer Fragmente; auch hier in einigen Bündeln die contractile Substanz in kleine Klumpen zerfallen. Daneben noch viele normale Fasern. Im Tensor tympani beiderseits nur die geringere Zahl der Fasern schön quergestreift, die meisten mit mehr verwischter oder ganz fehlender Streifung, zum Theil ganz blass feinkörnig, zum Theil ganz homogen, aber weniger glänzend, als in andern Muskeln, mit einzelnen Querrissen. (Ausserdem die Muskeln von spärlichen eingekapselten Trichinen durchsetzt). Schädel: Hirnhäute wenig injicirt. Hirnsubstanz etwas weich, mässig blutreich. Seitenventrikel etwas ausgedehnt, mit ziemlich reichlichem klarem Serum. Hals: Schilddrüse stark colloidhaltig. Kehlkopf zeigt am hinteren Ende der Stimmbänder kleine flachrandige Geschwüre. Brust: Beide Lungen frei; das Gewebe zum grösseren Theile lufthaltig, mässig blutreich, trocken. An der hinteren Fläche beider unteren Lappen das Gewebe in grösserer Ausdehnung luftleer collabirt, auf dem Durchschnitt dunkelroth, stellenweise in ein etwas blässeres graurothes, leicht granulirtes Gewebe übergehend. Weiter vorn in dem lufthaltigen Gewebe zahlreiche dunkelkirschrothe rundliche inselförmige luftleere Stellen, in deren Centrum sich meist ein Bronchialdurchschnitt findet. Die Bronchien hier mit dunkelgraurothem Schleim gefüllt, ihre Schleimhaut sehr dunkel geröthet. Herz normal gross, schlaff, enthält dünnes Blut und wenig lockere Gerinnsel. Bauch: Lebersubstanz sehr blassbraun, blutarm. Galle sehr blassgelb, wässerig. Milz etwa dreifach vergrössert, schlaff. Substanz dunkelviolett, mit breiiger Pulpa. Nieren und Harnblase normal. Magen, seine Wand im ganzen Fundus in hohem Grade gallertig erweicht, durchscheinend, in derselben nach hinten unmittelbar an der Cardia ein scharfrandiges rundes Loch, in dessen Umgebung die Häute äusserst leicht zerreisslich und von schwärzlichen Gefässramificationen durchzogen sind. Der anliegende Theil des Zwerchfells in grosser Ausdehnung sehr erweicht, schwärzlich missfarbig und perforirt. Dünndarmschleimhaut im oberen Theil normal. Im Ileum ziemlich hoch oben ein Paar etwa linsengrosse, schwarz pigmentirte erschlaffte Stellen in den Peyer'schen Plaques. Weiterhin zunächst ganz leichte partielle Erhebungen, sodann stärkere hügelige markige Schwellungen der Plaques mit kleinen gelben Schorfen an der Oberfläche. In der untersten Strecke eine Anzahl kirschkerngrosser Geschwüre, z. Th. mit gereinigter Basis, z. Th. mit noch anhaftenden dicken Schorfen; ihr Rand theils flach, theils noch stark gewulstet. In Coecum und Beginn des Colon ascendens zahlreiche erbsen- bis kirschkerngrosse, dicke, hügelig vorspringende, z. Th. in der Peripherie gelöste gelbe Schorfe und einige gereinigte Geschwüre mit schieferigem Rande. Einzelne dergleichen bis in's Colon transversum. Mesenterialdrüsen der Ileocöcalgegend etwas vergrössert, schlaff, dunkelviolett.

Der folgende Fall zeigt vorwiegend die andere, körnige Form der Degeneration in einer ungewöhnlich ausgebreiteten Weise und ist zugleich in symptomatologischer Beziehung durch die enorme Schmerzhaftigkeit des ganzen Muskelsystems von Interesse. Es ist jener schon oben im Text erwähnte Fall, in welchem die Diagnose längere Zeit zwischen Typhus und Trichinenkrankheit schwankte.

Fall III. Typhusprocess der Dünn- und Dickdarmschleimhaut (Schwellung, Verschorfung, beginnende Geschwürsbildung). Schwellung der Mesenterialdrüsen. Ausgebreitete hauptsächlich körnige Muskeldegeneration. Geringer Lungencollapsus. Intussusception des Dünndarms (ex agone).

Kulka, Emma, 17 Jahr, Dienstmädchen, wurde am 26. Mai 1861 im Krankenhaus aufgenommen. Sie war früher gesund gewesen und seit dem 21. Mai mit Mattigkeit, Kopfschmerz, Leibschmerzen in der rechten Bauchgegend, Appetitverlust erkrankt; der Stuhl war etwas durchfällig. Etwas Husten ohne Auswurf. Wenig Schlaf. Viel Durst, Hitzegefühl. Kein Frost. Patientin war bis zur Aufnahme nicht bettlägerig. Der Verlauf war im Ganzen der eines schweren Abdominaltyphus; reichliche charakteristische Stuhlentleerungen, seit dem 2. Juni einzelne Roseolae. Milzschwellung sehr gering. Als sehr auffälliges Symptom aber zeigte sich während des ganzen Verlaufs eine sehr heftige Schmerzhaftigkeit des ganzen Muskelsystems, welche die Hauptklage der Patientin bildete. Schon bei der Aufnahme war die Bewegung des linken Beines schmerzhaft, das Patientin daher am liebsten flectirt hielt. Später verbreitete sich die Schmerzhaftigkeit über alle Gliedmassen; jede Bewegung, sowie Druck an allen muskulösen Parthieen erregte die heftigsten Schmerzen, welche die Kranke zu lauten Klagen veranlasste. Nachdem die Kranke am 3. Juni somnolent geworden war und die nächsten Tage mit fortwährendem Stöhnen gelegen hatte,

trat am 6. Juni früh 1½ Uhr, also am 16. Tage der Krankheit, der Tod ein. Section den 7. Mai. Gut genährter Körper; ausgebreitete Todtenflecke; sehr starke Todtenstarre. Die Muskulatur gut entwickelt, ziemlich derb, grösstentheils hell ziegelroth. Am Oberschenkel zeigt sich bei Blosslegung der Muskeln ein auffälliger Farbenunterschied zwischen den Adductoren und allen benachbarten Muskeln. Gegenüber der dunkleren Röthe der letzteren sind erstere blass röthlich grau, fein fleckig und zeigen eine etwas unebene wellige Oberfläche, die von in querer Richtung verlaufenden zackigen Furchen (feinen Rupturen) überzogen ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in den Adductoren die Mehrzahl der Primitivbündel stark körnig infiltrirt, mit Verwischung der Querstreifung, einzelne dicht von deutlich fettigen Tröpfchen durchsetzt. Viele Bündel zeigen kleine quere Einrisse; in anderen ist die contractile Substanz ganz durchrissen und innerhalb des Sarkolemm's zurückgezogen. Manche Bündel zeigen zahlreiche quere homogenisirte, wachsartig glänzende bandartige Streifen; andere sind in grösserer Ausdehnung wachsartig glänzend und mit kleinen Rupturen besetzt. Nur wenige Fasern sind ganz normal. Im Rectus femoris viele Fasern ziemlich stark körnig mit kleinen Rupturen; doch auch viele Fasern normal. Der Gastrocnemius zeigt äusserlich ganz dasselbe Ansehen, wie die Adductoren, mit deutlichen dem blossen Auge sichtbaren Rupturen; mikroskopisch hier äusserst intensive körnige, zum Theil deutlich fettige Degeneration fast aller Bündel, manche mit Querrissen, einige mit queren homogenen Streifen. Biceps brachii und Pectoralis zeigen stark körnige Degeneration mit Rupturen, letzterer zum Theil auch leicht wachsartige Degeneration, mit noch nicht vollständiger Verwischung der Querstreifung. Der Rectus abdominis zeigt im mittleren Theil ganz exquisite wachsartige Degeneration äusserst zahlreicher Bündel; dieselben vielfach durchrissen mit weiter Diastase der Fragmente. Die übrigen Fasern meist schön quergestreift; einzelne körnig. Im untersten Theil des Rectus abd. nur wenige wachsartige Bündel, die meisten normal. Schädel: Dura mater und innere Häute mässig injicirt, letztere stark ödematös. Hirnsubstanz zäh, die Rinde blass, Ventrikel eng. Brust: Pleurahöhlen leer; Lungen bis auf ein Paar strangförmige Adhäsionen frei, grösstentheils lufthaltig, mässig blutreich, leicht ödematös; an der hinteren Fläche beider unteren Lappen zahlreiche theils inselförmige, theils in grösserer Strecke zusammenhängende eingesunkene, dunkelblaue, luftleere, collabirte Stellen. Im Herzbeutel wenig Serum, Herz klein und schlaff; seine Muskulatur blassbraun und mürbe (zeigt mikroskopisch bis auf weniger scharfe Querstreifung und etwas glänzendes Ansehen vieler Bündel keine Veränderung). Bauch etwas aufgetrieben; im kleinen Becken einige Unzen Serum. Leber sehr schlaff, ziemlich blutarm. In der Gallenblase wässerige, blassbraune, sehr trübe Galle. Milz kaum vergrössert, 13½ Cent. lang, 8 Cent. breit; ihre Substanz dunkel violett, sehr mürbe. Nieren beide klein und schlaff, blass. Harnblase mit wenig trübem Urin. Uterus dünnwandig. Ovarien normal. Magenschleimhaut zum grössten Theil blass, mit zahlreichen punktförmigen Ecchymosen. Dünndarm enthält im untersten Theil wässerige erbsenfarbene Flüssigkeit. Im mittleren Theil des Jejunum eine 8 Cent. lange Darmeinschiebung ohne Veränderung der Häute. Die Schleimhaut im oberen Theil des Dünndarms blass, normal. Im Ileum zunächst eine etwas ungleichmässige Schwellung der ganzen Peyer'schen Plaques; dieselben weiterhin stärker geschwellt, mit steil aufsteigendem Rand, blassgrau, z. Th. mit fein siebförmig durchlöcherter Oberfläche. Kurz vor der Cöcalklappe die Schwellung der Plaques sehr stark; unmittelbar an derselben grosse grünlich gelbe grösstentheils noch fest anhaftende Schorfe. Solitärfollikel in der untersten Strecke theilweise stark hügelig geschwellt. Dickdarm mit erbsfarbenem flüssigem Inhalt; im Coecum, Colon ascendens und transversum einzelne bis zu Erbsengrösse geschwellte Follikel und zwei bis linsengrosse Geschwüre, das eine mit einem noch anhaftenden weichen gelben Schorfrest. Mesenterialdrüsen des unteren Darmtheils sehr stark geschwellt, blass grauröthlich, markig.

Die nächst folgenden Fälle dienen als Beispiele der wichtigsten Complication der Muskeldegeneration, nämlich der Muskelrupturen und -Hämorrhagieen. Der zuerst mitzutheilende Fall ist meine erste auf diesen Gegenstand bezügliche Beobachtung.

Fall IV. Typhusprocess der Dünndarmschleimhaut (Schwellung, Verschorfung und Geschwürsbildung). Schwellung der Milz und Mesenterialdrüsen. Pneumonische Infiltrate der Lungen. Ruptur des Musc. transversus abdominis.

W. K., Handarbeiter, 30 Jahr. Schon bei Lebzeiten war bei ihm in der rechten Unterbauchgegend eine resistente Geschwulst gefühlt worden, über deren Entstehung aber nichts in Erfahrung gebracht werden konnte. Der Tod erfolgte etwa in der 3. Krankheitswoche. Section den 10. Januar 1856. Mässig genährter Leichnam mit ziemlich bleicher Haut und etwas Oedem an den Füssen. Im rechten Musculus transversus abdominis fand sich eine mehrere Zoll lange, nahe an der Spina anterior superior ossis ilei beginnende hämorrhagische Infiltration, wodurch eine starke Verdickung der Bauchwand mit z. Th. hügeliger Vorwölbung nach innen gebildet wurde. Die Muskelsubstanz

zeigte sich hier auf dem Durchschnitt sehr derb, dunkelblauroth, fleckig, z. Th. in der Richtung der Fasern von braunen, brüchigen Streifen durchzogeu, z. Th. in ihrer Continuität unterbrochen und die Lücke ganz durch eine äusserst brüchige theils dunkelrothe, theils chocoladbraune Masse ausgefüllt. Ferner fand sich iu dem Muskel noch eiue von flüssigem Blut erfüllte Höhle, deren Wand mit braunen Fibringerinnseln bedeckt war. Das benachbarte Bindegewebe hämorrhagisch infiltrirt. Die mikroskopische Untersuchung der augreuzenden Muskelsubstanz zeigte sehr zahlreiche Bündel zu einer homogenen, ungleichmässig schattirten, wachsartig glänzenden, äusserst brüchigen Masse degenerirt, während uoch andere in körnigem Zerfall begriffen waren. Die Kerue der Muskelfasern waren beträchtlich vermehrt, z. Th. in dichten Reihen oder Gruppen angeordnet, viele mit seitlichen Einschnürungen, zum Theil aber auch zu grossen blasigen Gebilden ausgedehnt, die theils einzeln, theils in Gruppen bei einander lagen. Iu der chocoladbraunen Extravasatmasse waren die in einen feinen Fibrinfilz eingebetteten Blutkörperchen schon sehr in der Rückbildung vorgeschritten, in farblose mit kleinen Körnchen besetzte Bläschen umgewaudelt. — Vom übrigen Befund ist zu erwähnen: Oedem und umschriebene pneumonische Infiltrate der Lungen. Seröse Transsudate in den serösen Höhlen. Erosionen des Kehlkopfs. Im unteren Theil des Dünndarms die Peyer'schen Plaques stark hügelig geschwellt, markig infiltrirt, in der untersten Strecke mit Geschwüren besetzt, die z. Th. noch mit gelben Schorfen belegt sind. Eiuige Geschwüre greifeu bis zur Muscularis. Starke Schwellung der Milz und der Mesenterialdrüsen.

Fall V. Typhusprocess der Dünndarmschleimhaut (Schwellung und Verschorfung). Schwellung der Milz und Mesenterialdrüsen. Ruptur des Musculus pectoralis minor uud rectus abdominis.

Sch., Schneidergeselle, 27 Jahr. Die Krankheit hatte mit leichten Erscheinungen begonnen, später aber einen iutensiveren Verlauf genommen, nachdem der Kranke einmal aus der Stube entlaufen war. In den letzten 8 Tagen soll er grösstentheils ganz ruhig gelegeu haben. Hustenanfälle, sowie Convulsionen wurden nicht beobachtet. Der Tod erfolgte am Ende der 3. Woche. Sectiou d. 17. September 1858. Leichnam abgemagert; die Haut bleich, über den Glutäen, den Trochanteren u. s. w. mit zahlreichen kleinen runden Hautverschorfungen. Entsprechend dem unteren Theil des linken Musc. rectus abdominis das Bauchfell in grosser Ausdehnung blauroth unterlaufen, ebenso das Zellgewebe an der vorderen Fläche des Muskels. Beim Einschneiden des M. rectus zeigt sich derselbe in dieser Parthie in grosser, nicht scharf begrenzter Ausdehnung sehr ungleichmässig fleckig-streifig, dunkelrothe Streifen mit schmutzig braunen und graubraunen Streifen wechselnd; dabei derb, sehr brüchig, auf der Schnittfläche matt glänzend. Im unteren Theil dieser Parthie zwei nahe bei einander liegende runde, scharf begrenzte, etwa kirschgrosse, ganz von eiuem gleichmässig dunkel schwarzrothen, fest darin haftenden Blutcoagulum ausgefüllte Höhlen. Nach oben von der so veränderten Parthie des Muskels ist ein Stück des Gewebes äusserst blassgraulich, schlaff. Der rechte Rectus und die übrigen Bauchmuskeln normal. Der rechte Pectoralis minor auffällig verdickt und derb, zeigt beim Einschneiden in seinem Innern eine fast wallnussgrosse rundliche Höhle, welche ganz mit gleichmässig schwarzrotheu klumpigen, der Waud fest anhaftenden Blutcoagulis ausgefüllt ist. Nach Auslösen derselben zeigt sich die Wand der Höhle mehrfach ausgebuchtet und zerklüftet, uneben, röthlichbraun. Die noch übrige Substanz des Muskels durchaus verdickt, sehr derb und brüchig, wachsartig glänzend, roth- und braunstreifig mit einzelnen kleinen blassgelben Flecken. Die mikroskopische Untersuchung zeigte hier, wie im vorigen Falle, in der an die Herde angrenzenden Substanz sehr zahlreiche wachsartig degenerirte Bündel mit queren Einrissen; darunter auch solche, welche nur quere gürtelartige Streifen wachsartig degenerirt zeigten. Noch andere Bündel zeigten das eigenthümliche oben (pag. 9) geschilderte Verhalten. Kernwucherungen an den Muskelbündeln waren hier weniger deutlich, als im vorigen Falle. Dagegen zeigten sich hier im Perimysium äusserst reichliche zellige Wucherungen, stellenweise breite Streifen zwischen deu Muskelbündeln bildend. Es liesseu sich daraus leicht spindelförmige und einzelne grössere rundliche Zellen isoliren. Die extravasirten Blutkörperchen bildeten rothe Streifen zwischeu den Bündeln und auf Durchschnitten des Pectoralis fanden sich auch noch zahlreiche feine, kurze rothe Hämatoidinnadeln, theils einzeln, theils in kleinen Büscheln und Sternen. Vom übrigen Befunde ist zu erwähnen: In den hinteren Lungenparthieen Hypostase. Beträchtliche Schwellung der Milz. Schon hoch oben im Ileum einige Peyer'sche Plaques hügelig geschwellt, blassgrau, markig infiltrirt, mit umschriebner Verschorfung; weiter unten alle Plaques stark geschwellt mit ausgedehnter Verschorfung; die Schorfe braungelb, fest anhaftend, sehr schlaff. Der Rand der Cöcalklappe mit gleichen Schorfen besetzt. Im Coecum und Colon ascendens mehrere linsen- und kirschkerngrosse runde, ganz flache frische Geschwürsnarben; die Ränder völlig flach, dünn, auf die Basis aufgelöthet, die Basis äusserst zart überhäutet von einer lockeren, etwas uugleichmässigen Bindegewebsschicht. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt, schlaff; in einer eine gelbweisse käsige, z. Th. breiig erweichte Stelle.

Der folgende Fall ist ein Beispiel einer reinen hämorrhagischen Infiltration ohne gröbere Ruptur an einer ungewöhnlichen Stelle.

Fall VI. Typhusprocess der Dünn- und Dickdarmschleimhaut. Schwellung der Milz und Mesenterialdrüsen. Muskelentartung in den Schenkeladductoren und im Subscapularis. Hämorrhagische Infiltration des Subscapularis. Geschwüre des Kehlkopfs. Lobuläre Infiltrate der Lunge. Lungenödem. Magennarben.

Feurich, Henriette, 30 Jahr, Amme, starb am 16. Juni 1862 am Ende der dritten Krankheitswoche. Section den 17. Juni. Sehr kräftiger, gut genährter Körper. Haut etwas gelblich, mit ausgebreiteten dunklen Todtenflecken. Starke Starre. Unterhautbindegewebe sehr fettreich. Muskulatur gut entwickelt, hellroth. Rectus abdom. nicht auffällig erblasst. Adductoren des Schenkels in der Tiefe mässig erblasst, mikroskopisch hochgradige wachsartige Entartung zeigend; die angrenzende Zellschicht leicht ödematös. An der rechten vorderen Thoraxseite zeigt sich eine starke hämorrhagische Infiltration des intermuskulären Bindegewebes, welche sich von der Gegend der mittleren Zacken des Serratus anticus nach hinten und oben bis zum Musc. subscapularis verfolgen lässt. Die Muskelsubstanz des Serratus und Pectoralis ist etwas blass, sonst normal. Dagegen die Substanz des Subscapularis zum grossen Theil sehr stark hämorrhagisch infiltrirt, gleichmässig dunkelroth, auf der Schnittfläche etwas flüssiges Blut ergiessend. Die mikroskopische Untersuchung zeigt hier den höchsten Grad der wachsartigen Degeneration, die Fragmente der entarteten Bündel von extravasirten Blutkörperchen umgeben. Neben der hämorrhagischen Parthie die Muskelsubstanz sehr stark erblasst, grau, mikroskopisch hochgradige wachsartige Degeneration zeigend, mit queren Rupturen der Bündel, die Fragmente noch dicht an einander liegend, mit gradlinigen (nicht zerklüfteten) Rissenden. Schädel: innere Hirnhäute zart, wenig injicirt, trocken. Hirnsubstanz zäh, mässig blutreich. Ventrikel eng. Hals: Kehlkopf zeigt an der hintern Commissur der Stimmbänder ein Paar nadelkopfgrosse flachrandige Geschwüre. Brust: Lungen stellenweise zellig adhärent, wenig zusammensinkend; ihr Gewebe meist lufthaltig, ziemlich blutreich, zum Theil stark ödematös. Durch beide Lungen, besonders die rechte, verstreut eine Anzahl umschriebener bis haselnussgrosser, ziemlich derber, auf dem Durchschnitt dunkelrother lobulärer Infiltrate, über denen die Pleura grossentheils sugillirt und mit zartem Exsudatanflug überkleidet ist. Herzbeutel am Visceralblatt mit feinen Ecchymosen. Herz contrahirt, Klappen normal. Bauch: in der Höhle wenig Serum. Leber etwas schlaff, ziemlich blass Gallenblase strotzend von dünnflüssiger, grüngelber Galle. Milz etwa vierfach vergrössert, Kapsel gespannt, Substanz dunkel violett, äusserst mürbe. Nieren etwas grösser, schlaff, mit gelockerter graurother Corticalis. Harnblase mit etwas trübem Urin. Uterus etwas dickwandig. Magen stark ausgedehnt; Schleimhaut meist blass; an der hinteren Wand nahe der kleinen Curvatur eine Gruppe leicht strahliger Narben mit starker Injection der Umgebung. Dünndarm enthält wenig gelblichen Chymus. Schleimhaut von oben her mässig injicirt; stellenweise die Zotten an den Falteurändern ecchymosirt. Schon hoch oben im Ileum beginnend zunächst leichte partielle, weiterhin totale, aber ungleichmässige Schwellung der Peyer'schen Plaques. Die Oberfläche derselben überall schlaff, zum Theil fein siebartig durchlöchert; nach unten zu die Schwellung stärker, zum Theil mit steil aufsteigendem Rande. Auch die Solitärfollikel z. Th. geschwellt (nirgends Verschorfungen oder Geschwüre). Dickdarm enthält dickflüssige Fäces. Schleimhaut blass; nur im Coecum und Beginn des Colon ascendens einige leicht geschwellte Follikel mit injicirter Oberfläche. Mesenterialdrüsen der Ileocöcalgegend grösstentheils stark geschwellt, gelockert, grauroth.

Der nächste Fall ist der schon oben (pag. 97) ausführlich erörterte merkwürdige Fall von Gangrän des Armes in Folge der Muskeldegeneration. Bei der Wichtigkeit des Falles theile ich hier noch den Sectionsbericht im Zusammenhange mit, indem ich in Betreff des Uebrigen auf obige Stelle verweise.

Fall VII. Typhusprocess der Dünn- und Dickdarmschleimhaut (Stadium der Geschwürsbildung). Schwellung der Milz und Mesenterialdrüsen. Exquisite Muskelentartung mit Hämorrhagie des Rectus abdominis, des linken Triceps brachii und der Adductoren. Gangrän des linken Arms. Ulceröse Diphtheritis des Schlund- und Kehlkopfs. Bronchopneumonie. Lungenemphysem.

Dietze, Carl, 30 Jahr, Bierknecht, starb am 10. Januar 1862. Section den 11. Januar. Sehr kräftig gebauter, mässig genährter Körper. Haut leicht gelblich, mit ausgebreiteten dunklen Todtenflecken. Starke Todtenstarre. Die linke obere Extremität zum grössten Theile enorm geschwollen; die Haut am Ober- und Unterarme grösstentheils dunkelblauroth; die Epidermis in grossen Strecken abgelöst, z. Th. auch zu mit blutigem Serum gefüllten Blasen erhoben, die Cutis darunter feucht, grauroth. Das Unterhautzellgewebe mit sehr reichlichem schmutzig

rothem Serum infiltrirt. An der Innenseite des Oberarms eine mehr umschriebene schwappend weiche, fast fluctuirend anzufühlende Geschwulst, welche durch den enorm geschwollenen und aufgelockerten inneren Theil des Musc. triceps gebildet wird. Derselbe an der Oberfläche dunkelroth; auf dem Durchschnitt die ganze Substanz stark ödematös und hämorrhagisch infiltrirt, auf rothem Grunde von noch dunkler rothen Striemen dicht durchzogen (aber ohne gröbere Continuitätstrennung), äusserst schlaff. Die mikroskopische Untersuchung zeigt hier den höchsten Grad der wachsartigen Degeneration; in diesem ganzen Theil des Muskels war keine gesunde Faser zu finden; alle Fasern in homogene, wachsartig glänzende Cylinder verwandelt, die durch zahllose quere Rupturen in kurze Fragmente zerlegt sind. Die degenerirten Fasern sind überall von extravasirten Blutkörperchen und von staubartiger Molecularmasse (brandigem Detritus) umgeben. (Der äussere Theil des Triceps ist auch ödematös, seine Fasern sehr weich und blass und von molecularem Detritus umgeben, aber nur in geringerer Zahl wachsartig degenerirt). Durch den so geschwollenen Muskel sind die Gefässe gehoben und gespannt; von da an nach unten ist die Vena basilica in grosser Strecke stärker ausgedehnt, mit theils flüssigem, theils locker geronnenem Blut gefüllt, ihre Adventitia livid injicirt, die Innenhaut normal. Die Arteria brachialis an der entsprechenden Stelle auch deutlich gespannt, zusammengezogen, ohne Thromben, ihre Wand normal. — Im linken Biceps brachii keine wachsartige Degeneration, dagegen alle Bündel äusserst durchsichtig und weich, wie mit Essigsäure behandelt aussehend; die contractile Substanz schon durch den Druck des Deckglases vorquellend. Die übrige Muskulatur stark entwickelt, im Ganzen derb, ziemlich dunkelroth. In der linken unteren Hälfte des Rectus abdominis die Muskelsubstanz in der Länge von 3—4 Zoll ganz blass graugelblich, wachsartig glänzend und beträchtlich verdickt, mikroskopisch den höchsten Grad der wachsartigen Degeneration und zahlreiche neugebildete eckige, rundliche und spindelförmige Zellen im interstitiellen Gewebe zeigend. An der entsprechenden Stelle rechts die Substanz derb und glänzend, hämorrhagisch infiltrirt, z. Th. bräunlich verfärbt und einen erbsengrossen mit schwarzrothem Coagulum gefüllten hämorrhagischen Herd einschliessend, in dessen Umgebung die Substanz ebenfalls den höchsten Grad der wachsartigen Degeneration zeigt. Dieser Parthie entsprechend unter der Fascie eine bis 2''' dicke hämorrhagische Zellgewebsschicht. Auch die subperitonäale Zellschicht stark, und in geringerem Grade das Unterhautzellgewebe hämorrhagisch infiltrirt. Die Adductoren des Schenkels zeigen sich in den tieferen Parthieen im höchsten Grade erblasst, bräunlich gelb; der mikroskopische Befund hier der gleiche, wie im Rectus. Schädel: Hirn und Hirnhäute blutarm, letztere stark ödematös. Hals: das Zellgewebe über der linken Clavicula bis nahe zur Mittellinie ödematös. Schlundschleimhaut mit schmutzig grauem Schleim und darunter mit blassgrauen zarten Membranen belegt, dunkel blauroth injicirt; an der hinteren Wand mit mehreren bis halbneugroschengrossen ziemlich tiefen Geschwüren mit schmutzig graugelblichem Grunde. Am Rand des Kehldeckels, an der hinteren und vorderen Commissur der Stimmbänder und längs der unteren Stimmbänder grosse unregelmässige, tiefe Geschwüre; die an der hinteren Commissur mit sehr missfarbigem schwärzlichem Rande und pulpös erweichter Basis; die übrige Schleimhaut fleckig dunkel injicirt. Brust: Pleurahöhlen leer, Lungen frei, sehr gross, nach vorn stark emphysematös; die oberen Lappen lufthaltig, etwas ödematös. Die unteren Lappen nach hinten mit zahlreichen, z. Th. confluirenden Ecchymosen besetzt; in ihrer Substanz zahlreiche kleine rundliche, inselförmige dunkelrothe Infiltrate in der Umgebung feiner Bronchialäste, die in der Peripherie z. Th. zu grösseren Infiltraten zusammenfliessen. In den Bronchien theils blassgrauer, theils graurother Schleim. Herz mit blassbrauner, derber Muskulatur. Klappen normal. Bauchhöhle enthält wenig röthliches Serum. Leber etwas grösser, ziemlich blutreich. Gallenblase sehr stark ausgedehnt durch blassgelbe, fadenziehende Galle. Milz etwa ums Doppelte vergrössert, Substanz dunkel kirschroth, äusserst weich. Nieren beide grösser, mit stark verdickter und gelockerter Corticalis. Harnblase mässig gefüllt. Magenschleimhaut blass. Dünndarm enthält in der unteren Strecke nur wenig dünnbreiige grünlichgelbe Massen. Schleimhaut im oberen Theile nur stellenweise stärker injicirt und mit leichter Zottenpigmentirung. In der untersten Strecke die Zotten z. Th. ecchymosirt; daselbst in den Peyer'schen Plaques zunächst einige linsengrosse geringe Schwellungen, weiter unten etwa kirschkerngrosse rundliche Schwellungen mit Ulceration an der Oberfläche und z. Th. mit noch anhaftendem Schorfe; daneben auch einige gereinigte, z. Th. bis in die Muscularis greifende Geschwüre. Den Geschwüren entsprechend die Serosa meist stark injicirt. Dickdarmschleimhaut zeigt in Coecum und Colon ascendens zwei nadelkopfgrosse Geschwüre mit lividem Rand. Mesenterialdrüsen am unteren Darmtheil stark geschwellt, dunkel violett.

Ich theile sodann noch ein Beispiel für die bereits sehr vorgeschrittene Regeneration im Bereich des degenerirten Muskelgewebes mit.

Fall VIII. Typhusprocess der Dünn- und Dickdarmschleimhaut (rückgängige Schwellung und gereinigte Geschwüre). Schwellung (mit käsigem Zerfall) der Mesenterialdrüsen. Muskelentartung im Sta-

dium vorgeschrittener Regeneration. Lobuläre Infiltrate der Lunge. Kehlkopfgeschwür. Gangrän des Pharynx und des retropharyngealen Zellgewebes.

Guthmann, Liddi, 15 Jahr, Kindermädchen, starb am 16. Juni 1862 in der vierten Woche eines von Anfang an mit sehr schweren Symptomen verlaufenden Typhus. Section den 17. Juni. Der Körper ziemlich abgemagert. Ueber dem Kreuzbein ein thalergrosser, oberflächlicher Decubitus. Daneben viele bis linsengrosse mit dunkeln Krusten bedeckte Geschwüre. Starke Todtenstarre. Muskulatur wenig entwickelt, im Ganzen dunkel. Rectus abdominis nicht auffällig erblasst. Die Adductoren des Schenkels in den tieferen Parthieen grossentheils mässig, in einer kleinen Parthie aber sehr stark erblasst, röthlich grau. Die mikroskopische Untersuchung zeigt hier den höchsten Grad der wachsartigen Degeneration. Daneben finden sich im interstitiellen Bindegewebe grosse Mengen theils rundlicher, theils spindelförmiger neugebildeter Zellen; ferner sehr zahlreiche unregelmässige abgeplattete Gebilde mit grossen Gruppen dicht gedrängter Kerne und z. Th. enorm lange bandartige Fasern mit äusserst zahlreichen bläschenförmigen Kernen. Diese Fasern schon mit sehr entwickelter Querstreifung, die aber nicht so scharflinig erscheint, wie bei völlig ausgebildeten Muskelfasern, sondern wie aus feinen blassen Punkten zusammengesetzt. (Siehe Taf. V. Fig. 4, welche diesem Fall entnommen ist.) Endlich finden sich ganz ausgebildete Muskelfasern, die sich nur durch die zahlreichen schön bläschenförmigen, schon ohne Essigsäurezusatz sichtbaren Kerne auszeichnen. Schädel: Hirnhäute wenig injicirt. Hirnsubstanz zäh, mässig blutreich. Hals: Die linke Hälfte der Schlundwand ist in eine schmutzig graubraune, zottig erweichte, jauchig infiltrirte stinkende Masse verwandelt. Von da an das Zellgewebe vor der Wirbelsäule bis hinab zur Lungenwurzel in gleicher Weise jauchig infiltrirt. Kehlkopf zeigt an beiden oberen Stimmbändern kleine oberflächliche Geschwüre. Brust: Der an jene jauchig infiltrirte Zellschichte angrenzende Theil der Adventitia Aortae missfarbig und stärker injicirt. Der nächste Theil der Pleura an der Lungenwurzel ebenso und mit einem zarten Exsudatanflug überkleidet; desgleichen die äussere Fläche des Herzbeutels, dessen Innenfläche fein ecchymosirt und an einer Stelle mit etwas körnigem Exsudat belegt ist. Die Lungen grösstentheils lufthaltig; nur im linken unteren Lappen mehrere circumscripte bis haselnussgrosse, auf der Schnittfläche nur wenig granulirte, dunkelrothbraune hepatisirte Stellen. Herzmuskulatur blass, Klappen normal. Bauch: Milz wenig vergrössert, schlaff; ihre Substanz dunkel violett. Leber, Nieren, Genitalien, Magen zeigen nichts Bemerkenswerthes. Dünndarm enthält wenig dünnen grünlichgelben Chymus. Im unteren Theil des Ileum zunächst die Peyer'schen Plaques mehr oder weniger stark gelockert, z. Th. stark injicirt; einige schiefrig pigmentirt, einzelne Follikel in denselben ausgefallen. Einige Solitärfollikel locker geschwellt. Erst kurz vor der Cöcalklappe ein linsengrosses, scharfrandiges, bis zur Muscularis dringendes Geschwür mit glatter Basis. Dickdarmschleimhaut zeigt zahlreiche linsengrosse Geschwüre mit glatter Basis und injicirter Umgebung, sowie viele locker geschwellte Follikel. Mesenterialdrüsen der Ileocöcalgegend bis über Haselnussgrösse geschwellt, locker markig infiltrirt, röthlichbraun, von kleinen weissgrauen Punkten durchsetzt; in einer eine mit grauweisser locker käsiger Masse gefüllte Höhle.

Es folgt endlich noch der oben (pag. 93) besprochene Fall von Verjauchung eines grossen hämorrhagischen Herdes des Rectus abdominis nach Typhus, welcher, da er in der Literatur bisher noch einzig dasteht, eine ausführliche Mittheilung verdient. Ich gebe dieselbe theils nach Dr. Seiler's eigner Mittheilung (Jahresber. der Ges. f. Natur- und Heilkunde in Dresden. 1861—62 pag. 91), theils nach dem mir gütigst zur Disposition gestellten, vom damaligen Assistenzarzt Dr. Vetter verfassten Sectionsbericht.

Fall IX. Typhöse Geschwürsnarben des Dünn- und Dickdarmes. Grosser Jaucheherd des Rectus abdominis. Hochgradige allgemeine Fettsucht. Fettige Degeneration des Herzfleisches. Fettleber. Atrophirte Fettnieren.

Wilhelmine M., 53 Jahr, bot bei ihrer Aufnahme (in der Diakonissen-Anstalt zu Dresden) folgendes Krankheitsbild dar: Ungewöhnlich fettleibige Person von mittlerer Körperlänge, Gesichtsfarbe roth, etwas cyanotisch, auffallende Kurzathmigkeit, 44 Athemzüge in der Minute, Puls 112, Temperatur 31,6° R. Durch die Kurzathmigkeit wurde die erste Untersuchung auf Herz und Lunge gelenkt, diese ergab nur Catarrh. Die übrigen Symptome liessen darauf bald die Diagnose Typhus zu Ende der ersten Woche feststellen. In der Anamnese war von einiger Wichtigkeit die seit 13 Jahren begonnene Fettleibigkeit und die seit mehreren Monaten der Kranken beschwerlich fallende Kurzathmigkeit mit Herzklopfen bei Anstrengung. Die nächsten 8 Tage verliefen mit den Erscheinungen eines leichteren Typhus mit Diarrhöe, complicirt durch ausgebreiteten Lungencatarrh und Dyspnöe. Gegen diese Symptome wurde ein starkes Infus. ipec., gegen die Diarrhöe Alumen angewandt, ohne wesentlichen Erfolg in Betreff der Dyspnöe. Am 16. erschienen mit des Nachts gesteigerter Beklemmung anhaltende Delirien und am Tage Schwerbesinnlichkeit. Von

jetzt an bekam die Kranke Chinin gr. 6 in 24 Stunden. Bereits nach gr. 4 zeigte sich deutliche Veränderung der Delirien und namentlich der grossen Unruhe, in der zweiten Nacht fand sich unter fortgesetztem Chiningebrauch Schlaf ein, auch die Dyspnöe war verringert. Der anhaltenden Durchfälle wegen wurden Alaunpulver interponirt. Am 20. wurden in der unteren Bauchgegend 2 streifenförmige Sugillate bemerkt und grosse Schmerzhaftigkeit der Bauchmuskeln. Die Kranke behauptet in früheren Jahren ähnliche Flecken an den Beinen gehabt zu haben. Gleichzeitig wurden einige kleine Furunkel an einem Schenkel und am Rücken bemerkt. Die starken Chiningaben wurden bis 29. also bis Ende der 4. Woche fortgesetzt. Um diese Zeit deutete der Nachlass aller Erscheinungen auf Beendigung des typhösen Processes, und es trat jetzt lediglich die grosse Schmerzhaftigkeit der Musculi recti abd. in den Vordergrund. Diese Erscheinung verlangt eine etwas genauere Beschreibung. Die ungewöhnliche Fettleibigkeit der Kranken hatte die Untersuchung des Unterleibes sehr erschwert, bei allmähliger Abnahme, wenn auch keineswegs Schwinden der Fettmassen, ward in der mittleren untern Bauchgegend etwas nach links eine bis kindskopfgrosse runde Geschwulst bemerkbar, welche unter dem immer noch dicken Fettpolster das Gefühl der Fluctuation gab; grosse Schmerzhaftigkeit erschwerte die Untersuchung. Da die zunächst liegende Möglichkeit der gespannten Blase bald ausgeschlossen werden konnte, blieb fast nur die Annahme einer schon früher vorhandenen Ovarialgeschwulst übrig, die durch Dünnerwerden der Fettbedeckung zur Beobachtung gekommen war. Mit andauernden Klagen über die Schmerzhaftigkeit dieser Geschwulst, gänzlicher Appetitlosigkeit und überhandnehmender Muskelschwäche gieng die Kranke nicht in die normale Recouvalescenz über, sondern starb in der 9. Woche nach dem muthmasslichen Beginne der typhösen Erkrankung. Section: Haut blass, mit mässigen Todtenflecken, Ernährung schlaff, dickes Fettpolster. Lungen im Ganzen normal, nur die unteren Lappen etwas hyperämisch, mit mässigem Oedem. Starkes Fettherz; im rechten Herzen nimmt die Muskelsubstanz von der Basis nach der Herzspitze hin bis zum völligen Verschwinden daselbst ab, die Fettschicht in entsprechendem Grade zu. Das Fleisch des linken Ventrikels auffallend blass; die Papillarmuskeln bei mikroskopischer Untersuchung deutlich fettig entartet. Milz etwas grösser, sehr leicht zerreisslich, mit gerunzelter Kapsel. Starke Fettleber. Netz, Nierenlager und Appendices des Dickdarms stark fetthaltig. Magen mit dickerer, stärker injicirter Schleimhaut. Im untersten Theil des Dünndarms bis 3/4 Ellen aufwärts von der Cöcalklappe sehr zahlreiche Geschwürsnarben. Im Dickdarm in der Nähe der Cöcalklappe zwei kirschgrosse, deutlich vertiefte, schwärzlich grau pigmentirte Geschwürsnarben. Harnblase, Uterus, Ovarien normal. Vor dem Peritonäum der Bauchwand und von ihm nach hinten begrenzt eine 1/2 Zoll unterhalb des Nabels beginnende, etwa 6 Zoll nach abwärts bis weit hinter die Symphyse reichende ganz abgeschlossene, blutige Jauche enthaltende Höhle (mit keinem Organ communicirend), welche trichterförmig, mit breiter Basis nach oben, mit der Spitze nach unten, nach abwärts läuft, die linke untere Bauchparthie vorzugsweise umfasst, weniger weit nach rechts über die Mittellinie hinausragt. Die Höhle ist nach hinten vom Peritonäum begrenzt, nach vorn sind die Muskelwandungen brandig zerstört und zerfressen, die Mm. recti daselbst beiderseits geschwunden, so dass man beim Einschneiden direct auf die Fettschicht kommt. Der obere Theil der dort noch erhaltenen recti, welcher von Fettstreifen durchzogen, von düsterem Aussehen, mehr bräunlichgelb gefärbt ist, zeigt bei mikroskopischer Untersuchung nur Spuren von Querstreifen an einzelnen Fasern, die Fasern selbst ungleich dick (in ihrem Verlaufe, sowie unter einander verglichen), mit körnigen Molecülen gefüllt; zwischen einzelnen Fasern Streifen von Fettzellen gebildet.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I. Ausgebreitete wachsartige Muskeldegeneration höchsten Grades in der Adductorengruppe des Oberscheukels von einem am 18. Tage des Typhus verstorbenen Mann. (Fall I.) Man sieht die enorme, zum Theil bis zur völligen Entfärbung gediehene Erbleichung der einander zugekehrten Flächen der Adductoren und des Pectinaeus, sowie eines Theils des Iliacus, während die übrigen Parthieen theils weniger erblasst, grauroth, theils normal gefärbt sind.

Nach der Natur gemalt von Moritz Krantz in Dresden.

Taf. II. Wachsartige Muskeldegeueration mittleren Grades aus dem leicht erblassten Rectus abdominis einer etwa in der 5. Woche verstorbenen weiblichen Typhuskranken.

Fig. 1. Schwach vergrössert (etwa 80 fach; kleines Schiek'sches Mikroskop, Ocul. I. Object. 1 + 2), um die Menge und Anordnung der Fragmente der wachsartig degenerirten Bündel zu zeigen. Man sieht die zahlreichen, wachsartig glänzenden, theils cylindrischen, theils rundlichen und eckigen Pfröpfe zwischen die normalen Bündel eingeschoben.

Fig. 2. Eine Stelle desselben Präparats bei stärkerer Vergrösserung (etwa 250 fach; Schiek, Ocul. I. Object. 2 + 3 + 4). Man sieht vier kurze wachsartige Pfröpfe, die Fragmente einer degenerirten Faser welche an ihren Enden fein zerklüftet sind. Zwischen ihnen ist das unversehrte Sarkolemma collabirt, nur noch hie und da mit etwas bröckliger Masse gefüllt. Die benachbarten gesunden Fasern haben dadurch einen wellenförmigen Verlauf bekommen.

Taf. III. Wachsartige Degeneration im Rectus abdominis von demselben Fall, wie Taf. II, 250 fache Vergrösserung (Schiek I. 2, 3, 4).

Fgi. 1. Zwei cylindrische wachsartige Fragmente, z. Th. mit beginnender Zerklüftung. Sie sind dicker, als die benachbarten gesunden Fasern. Das collabirte Sarkolemma ist an der einen Faser isolirt.

Fig. 2. Ein mit sehr verdünnter Essigsäure behandeltes Präparat aus demselben Muskel. Die zum Theil mit queren Sprüngen versehenen, an den Enden zerklüfteten wachsartigen Fragmente sind durch die Essigsäure nicht verändert. An den normalen Fasern ist die Querstreifung in Folge der Essigsäure-Einwirkung verschwunden und zahlreiche Kerne sind zum Vorschein gekommen. Ausser den normalen Muskelkernen finden sich besonders in der Nähe der wachsartigen Pfröpfe grössere Gruppen von Kernen, die aber grösstentheils dem Perimysium angehören.

Die Abbildungen auf Taf. II und III sind von Moritz Krantz in Dresden nach frischen Präparaten gezeichnet.

Taf. IV. Hohe Grade der wachsartigen Muskeldegeneration, körnige Degeneration und zellige Wucherungen im Perimysium. 300 fache Vergrösserung.

Fig. 1. Höchster Grad der wachsartigen Degeneration aus den Schenkeladductoren von einem etwa Ende der 3. Woche tödtlich gewordenen Fall. Das ganze Präparat hat das Ansehen eines Trümmerhaufens. Nur ganz vereinzelte normale Fasern verlaufen wellenförmig zwischen den theils cylindrischen, theils rundlichen und eckigen Fragmenten der wachsartig degenerirten Fasern. Diese Fragmente meist mit

zahlreichen queren Sprüngen besetzt. Links oben eine stark körnig degenerirte Faser mit völligem Verlust der Querstreifung. Rechts unten ein wachsartig glänzendes Faserfragment mit äusserst dicht gedrängter scharfer Querstreifung. Besonders am rechten Rande sieht man im Perimysium zahlreiche rundliche und spindelförmige Zellen; nach oben eine solche gestielt aufsitzende Zelle mit zart angedeuteter, aber ganz deutlicher Querstreifung. Die Muskeln, denen dieses Präparat entnommen, zeigten in grosser Ausdehnung den höchsten Grad der Erbleichung, ganz wie auf Taf. I.

Fig. 2. Aus dem Rectus abdominis einer etwa in der 3. Woche des Typhus (Verschorfung und Geschwürsbildung in den Peyer'schen Plaques) gestorbenen 34 jährigen Frau. Neben ziemlich hochgradiger wachsartiger Degeneration sieht man hier vor Allem im Perimysium in situ sehr zahlreiche meist spindelförmige, z. Th. auch rundliche oder sternförmige Zellen (Anfänge der Regeneration).

Diese beiden Figuren sind nach conservirten mikroskopischen Präparaten von Stud. med. Otto Roger in Erlangen gezeichnet.

Taf. V. Regeneratorische Elemente auf verschiedenen Entwickelungsstadien aus den Muskeln Typhöser. Jede Figur ist einem besonderen Fall entnommen Die betreffenden Fälle gehören meist dem Ende der 3. und der 4. Woche an. Die Mehrzahl der Präparate stammt aus den Schenkeladductoren, zwei (Fig. 3 und 8) aus dem Pectoralis, eines (Fig. 5) aus dem Biceps brachii. Die genauere Beschreibung siehe pag. 17 ff. 300 fache Vergrösserung.

Sämmtliche Figuren dieser Tafel sind vom Verfasser nach frischen Präparaten entworfen.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.



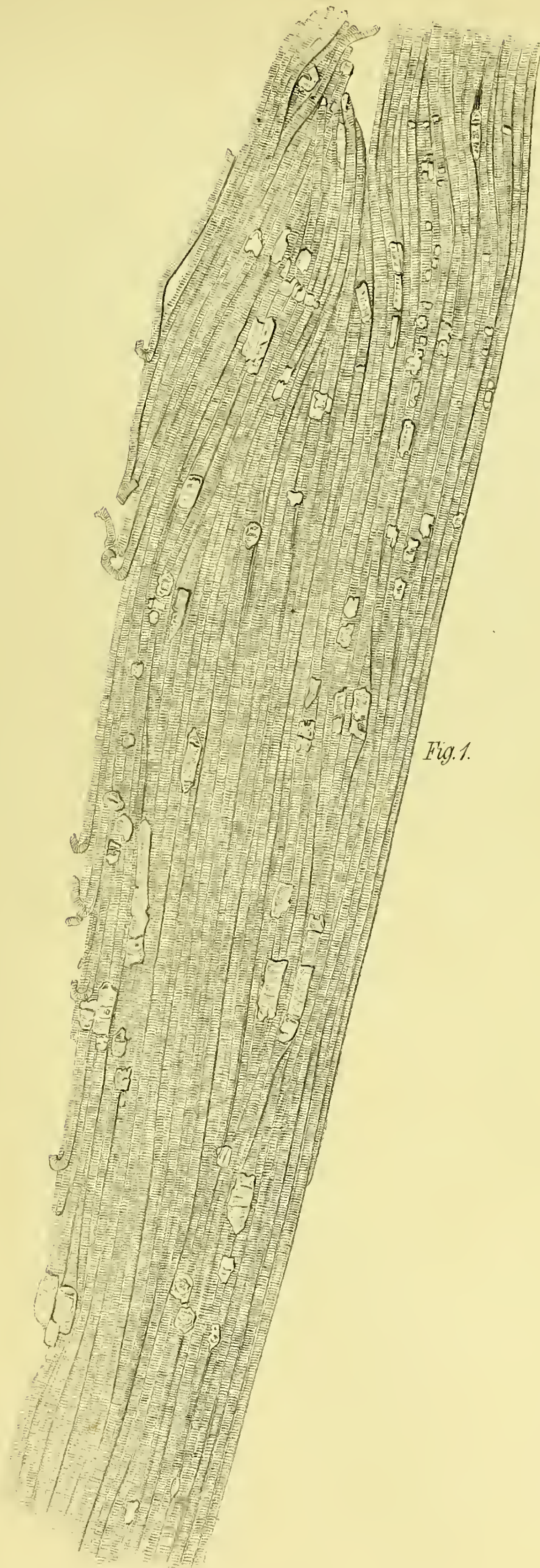


Fig. 1.

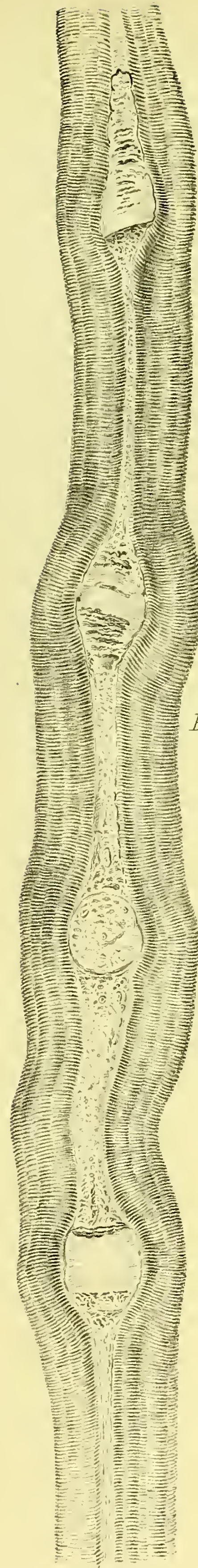


Fig. 2.

Fig. 2.

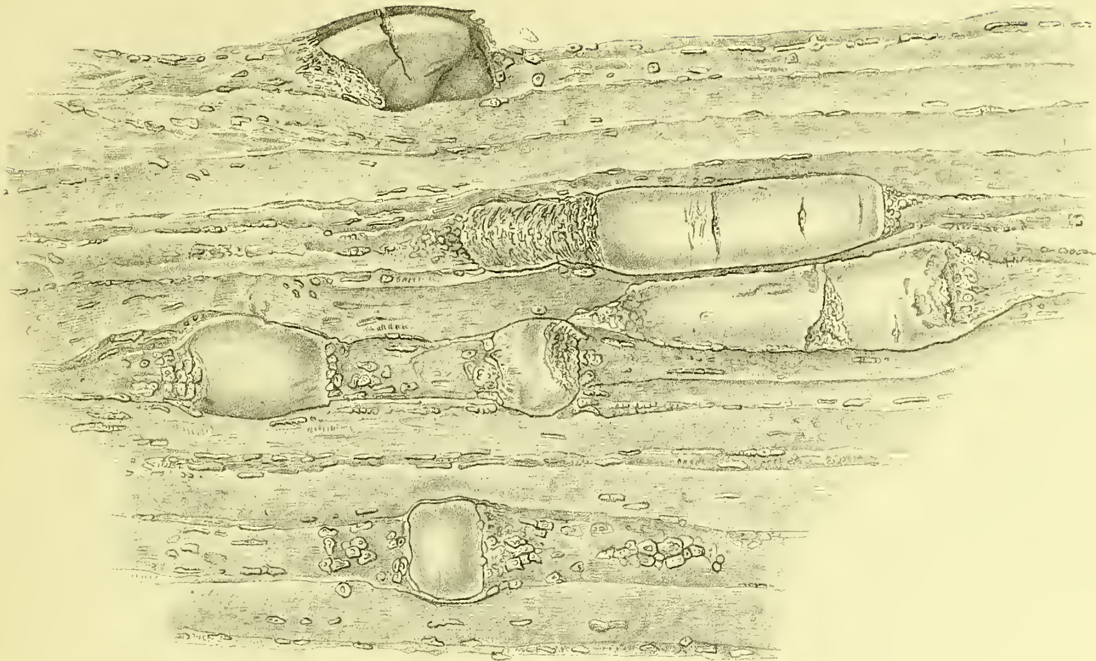


Fig. 1.

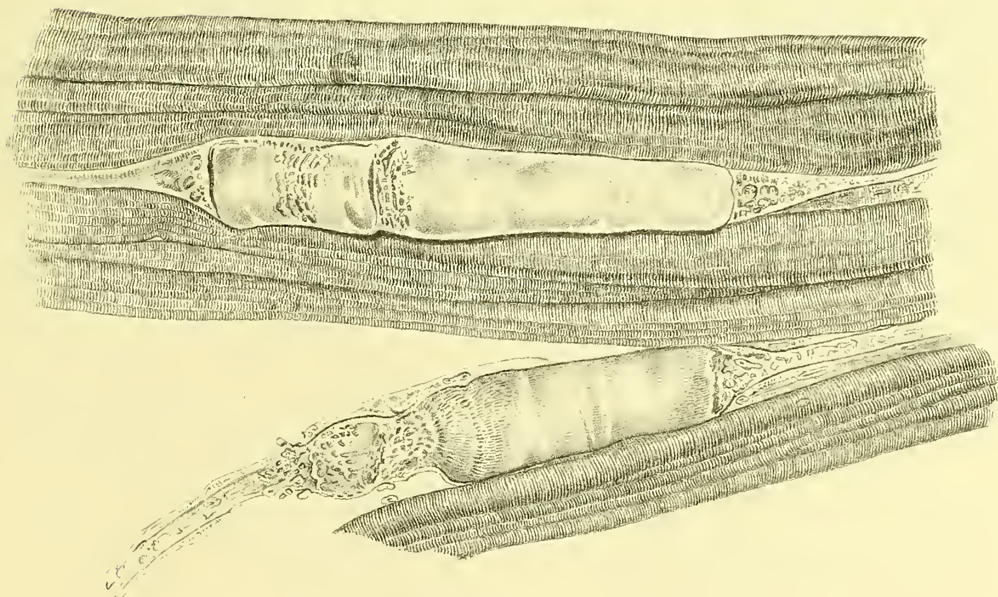


Fig. 1.

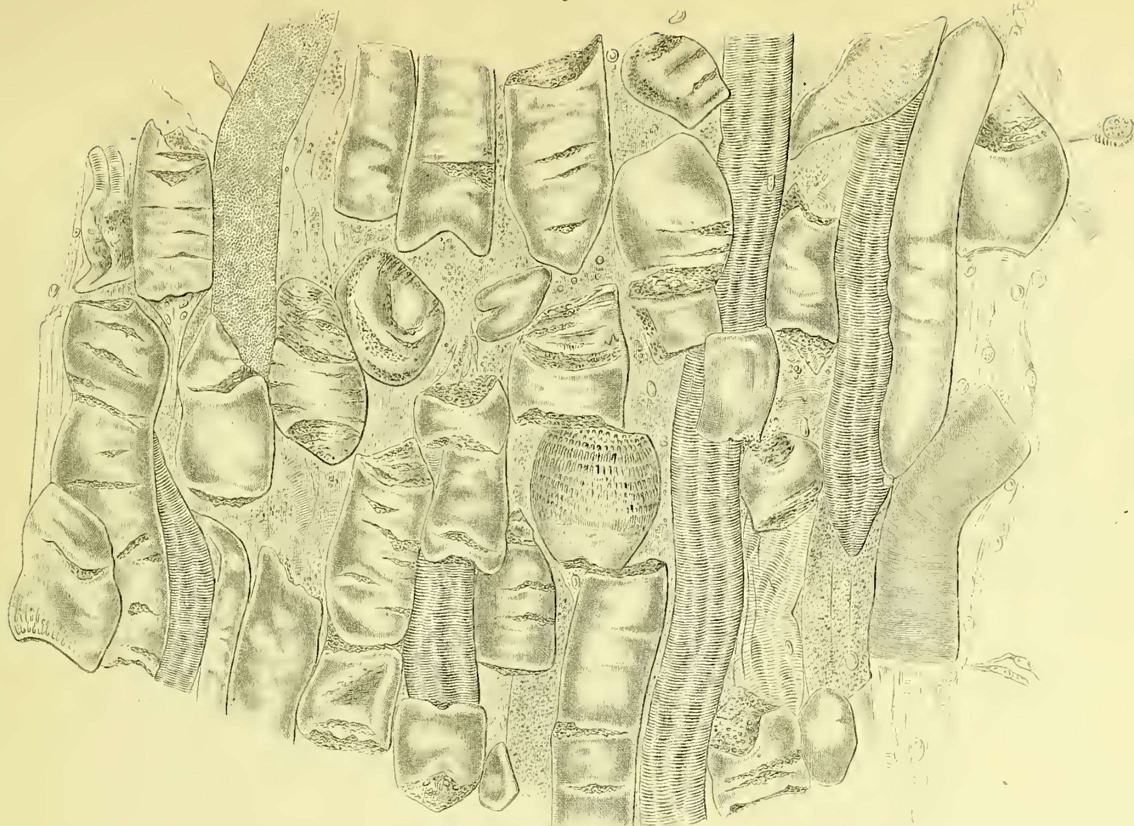
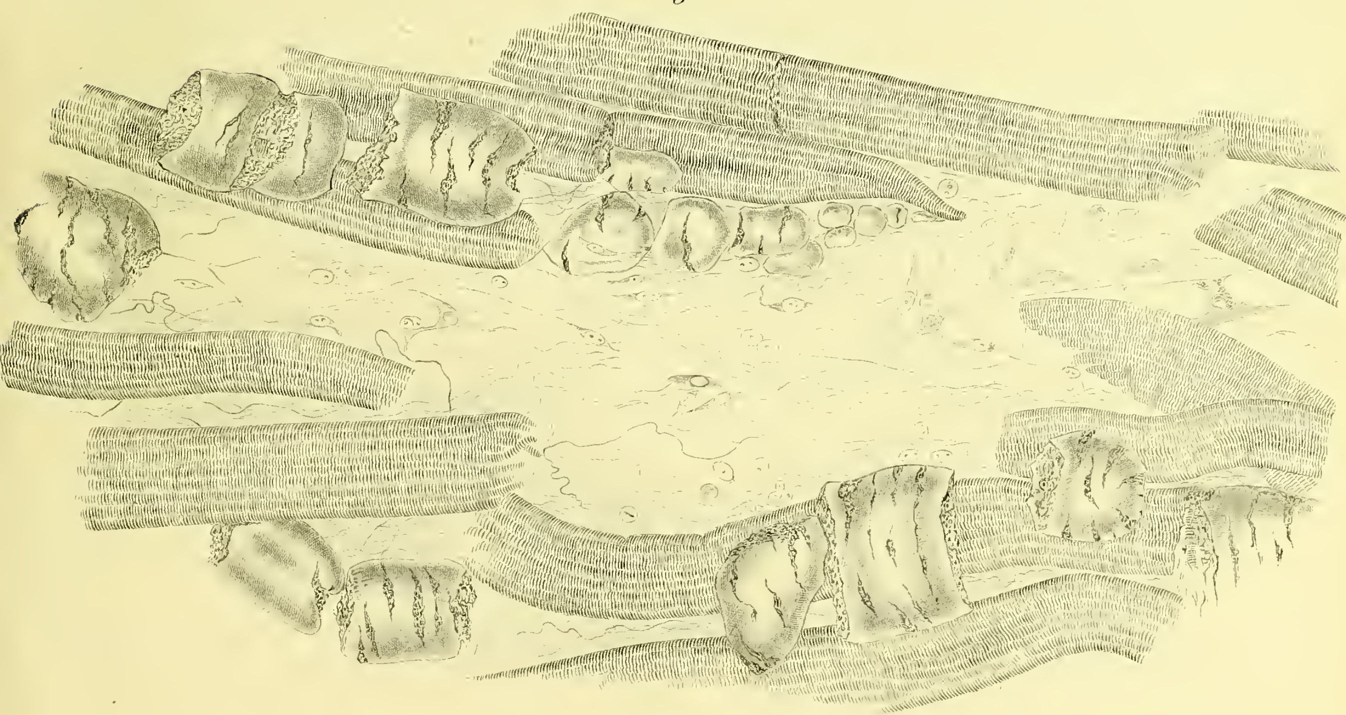


Fig. 2.



Otto Roger, ad. natur delin. Erlangen, 1864. Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

F. A. Zenker ad natur. Lehn Dresden, 1860_62

7